

Données récentes apportées par les enquêtes sérologiques sur la prévalence des arbovirus en Afrique, avec référence spéciale à la fièvre jaune

P. BRÈS¹

Un nombre considérable d'examen sérologiques ont été pratiqués depuis 1932 en vue de déterminer la prévalence de la fièvre jaune en Afrique. En 1954, Bonnel & Deutschman en ont présenté une revue d'ensemble mais, après cette date, la fréquence et l'importance des enquêtes associant l'étude d'autres arbovirus à celle du virus amaril n'ont cessé de s'accroître.

Le présent rapport constitue une tentative pour établir la situation en 1969. Les travaux des chercheurs sont résumés pour les différents pays, ces derniers étant regroupés en ensembles régionaux qui correspondent d'ailleurs à des zones éco-climatiques dont les particularités ont une grande influence sur la distribution des arbovirus. La situation générale est ensuite analysée en ce qui regarde le virus amaril et les arbovirus les plus importants : il apparaît que nos connaissances relatives à bon nombre de ceux-ci sont encore très incomplètes, ce qui ne permet pas de dresser des cartes de zones d'endémicité comme pour la fièvre jaune.

GÉNÉRALITÉS

De très longue date, la fièvre jaune a été un sujet d'intérêt majeur pour les épidémiologistes et les virologistes en Afrique. Les premières données furent acquises par l'étude des épidémies. A partir de 1932, l'utilisation de l'épreuve de séroneutralisation, due à Theiler, permettait d'effectuer de vastes enquêtes avec de nombreux sérums. Cette époque est jalonnée par les travaux de Sawyer & Withman (1936), de Mahaffy et al. (1946) et de Smithburn et al. (1949). En 1954, Bonnel & Deutschman pouvaient ainsi dresser un bilan de la fièvre jaune en Afrique, rassemblant pour chaque pays les données de la morbidité, des réactions sérologiques pratiquées chez l'homme et chez l'animal et des enquêtes entomologiques. Depuis cette date, si l'intérêt des épidémiologistes et des virologistes n'a pas faibli à l'égard de la fièvre jaune, il s'est cependant déplacé sur les autres arbovirus dont la découverte a commencé en 1940, grâce aux travaux de l'East African Virus Research Institute, à Entebbe (Ouganda). Le but de ce rapport sera donc d'apporter les informations acquises après 1953, tant pour la fièvre jaune que pour les autres

arbovirus, et il peut être considéré comme la mise à jour de la publication de Bonnel & Deutschman (1954).

Ces informations sont le résultat de travaux poursuivis dans des laboratoires spécialisés: l'East African Virus Research Institute, à Entebbe (Ouganda), le service des Virus du West African Council for Medical Research, à Lagos (Nigéria), l'Institut Pasteur de Dakar (Sénégal) et le South African Institute for Medical Research de Johannesburg (Afrique du Sud). D'autres laboratoires sont venus s'ajouter aux précédents à une époque plus récente: le US Naval Medical Research Unit 3, au Caire (République Arabe Unie), le laboratoire de virologie de l'Université d'Ibadan (Nigéria), les Instituts Pasteur de Bangui (République Centrafricaine) et de Yaoundé (Cameroun). Enfin, les réactions sérologiques ont été effectuées pour certaines enquêtes à l'Institut Pasteur de Paris (France) ou par le service des Arbovirus de l'Université Yale, à New Haven, Conn. (Etats-Unis d'Amérique). Ce dernier laboratoire fonctionne comme centre international de référence pour les arbovirus sous l'égide de l'OMS, tandis que l'Institut d'Entebbe

¹ Directeur du Centre régional OMS de référence pour les arbovirus, Institut Pasteur, Dakar, Sénégal.

et l'Institut Pasteur de Dakar fonctionnent comme centres régionaux. Le développement de l'activité des laboratoires et de leur nombre permet de disposer maintenant d'une bonne couverture de toute l'Afrique, tant pour les enquêtes sérologiques que pour les isollements de souches.

Les difficultés qui surgissent si l'on veut dresser un tableau d'ensemble de la situation des arbovirus et de la fièvre jaune en Afrique sont de plusieurs ordres. Les différents laboratoires ont travaillé chacun selon leurs méthodes, certains utilisant des réactions plus spécifiques que les autres, ou une gamme d'antigènes différente. A cet égard, la tendance générale dans tous les laboratoires est d'étudier systématiquement dans les enquêtes sérologiques les arbovirus à large diffusion sur le continent africain (chikungunya, Semliki, Sindbis, fièvre jaune, Uganda S, West Nile, Wesselsbron, Zika, Bunyamwera, Bwamba) et d'ajouter à cette gamme certains virus d'intérêt local. Ceci est de nature à faciliter une revue de synthèse. Cependant, l'interprétation des résultats peut varier d'une façon assez importante selon les laboratoires et le besoin d'une méthodologie définie et commune se fait sentir. Les réactions hétérologues à l'intérieur du groupe B, notamment, étaient mal connues lors des premières enquêtes sur l'endémicité amarile, et donnent encore lieu actuellement à une diversité de présentation et d'interprétation selon les auteurs. Enfin, si la couverture de l'information est satisfaisante pour beaucoup de régions, il en reste encore où les statistiques disponibles sont insuffisamment étoffées ou trop anciennes ou ne tiennent pas compte des virus nouveaux venus, qui peuvent présenter un certain intérêt épidémiologique.

Pour des raisons de commodité, l'exposé des résultats des enquêtes sérologiques nécessite d'opérer des regroupements régionaux. Le découpage de l'Afrique en grandes régions, que nous avons adopté, nous a paru coïncider approximativement avec les grandes zones climatiques et écologiques (voir figure). Il est assez semblable à celui adopté par Bonnel & Deutschman (1954). Nous envisagerons donc successivement: 1) l'Afrique du Nord, 2) l'Afrique tropicale de l'Ouest, 3) l'Afrique tropicale de l'Est, 4) l'Afrique équatoriale de l'Ouest, 5) l'Afrique équatoriale de l'Est, 6) l'Afrique tropicale du Sud et 7) l'Afrique méridionale. Pour chacun des pays, un rappel de la situation antérieure concernant la fièvre jaune d'après les premières enquêtes sera suivi des résultats des enquêtes sérologiques chez l'homme et chez l'animal pour la fièvre jaune et pour les autres

arbovirus. Ces résultats proviennent le plus souvent des réactions d'inhibition de l'hémagglutination (IH), de fixation du complément (FC) et de séro-neutralisation (SN) chez la souris ou le souriceau.

AFRIQUE DU NORD

La fièvre jaune a été signalée au Maroc à Tanger (Sawyer & Whitman, 1936), au siècle passé, sur de simples présomptions cliniques. En fait, on tient pour acquis qu'elle n'existe pas à l'état endémique dans les Etats d'Afrique riverains de la Méditerranée. Aussi a-t-il été accordé peu d'intérêt à ces régions, sauf à l'Egypte où le problème des relations avec l'Orient est d'une importance épidémiologique majeure.

Maroc, Algérie, Tunisie et Libye

Sawyer & Whitman (1936) ont examiné un petit nombre de sérums prélevés en 1933-1934 au Maroc, en Algérie et en Tunisie. Ils n'ont trouvé aucun sérum protecteur parmi 86 provenant de Casablanca, Fez et Rabat, 28 provenant d'Oran et 25 provenant de Tunis.

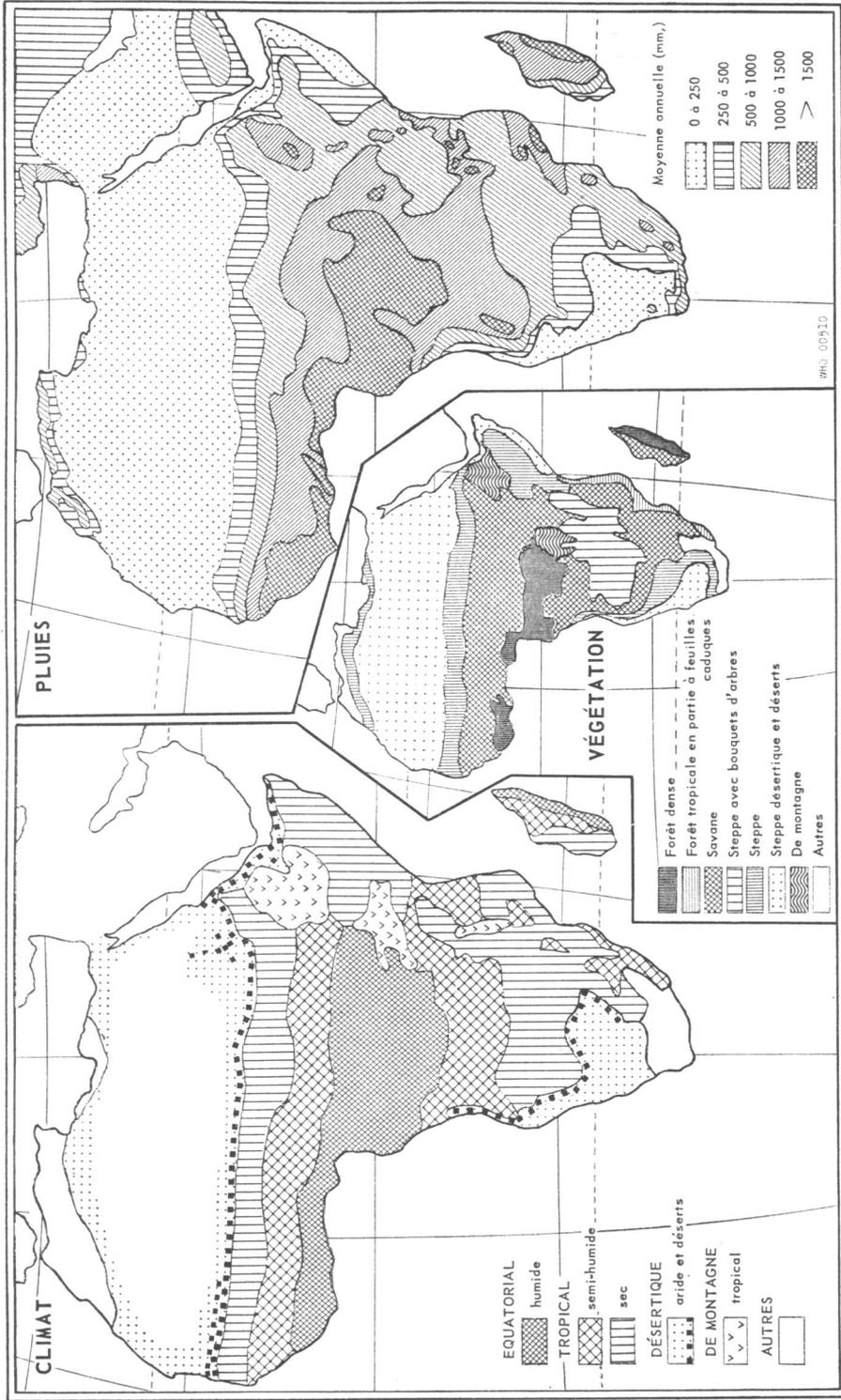
Les informations manquent pour les autres arbovirus, mais, faute d'isollements, on possède cependant des résultats sérologiques fournis par des sérums de sujets hospitalisés et qui indiquent l'activité d'arbovirus du groupe B au Maroc, et la présence de West Nile et de Sindbis en Tunisie.¹ Hannoun (communication personnelle, 1969) a commencé une enquête en Afrique du Nord, en 1968-69, en utilisant comme antigènes IH: chikungunya, Sindbis, West Nile, fièvre jaune, dengue types 1 et 2, CEE, St Louis, Ntaya, Murray valley, Zika, Wesselsbron, fièvre à phlébotome souche Sicile, Tahyna et Ilesha. Sur 275 sérums étudiés en Algérie, il ne relève aucune indication de la présence d'arbovirus. En Tunisie, sur 705 sérums, il conclut à la présence d'un virus du groupe B au moins, probablement West Nile, ce qui est confirmé par de nombreuses réactions positives chez les oiseaux sédentaires. Au Maroc, « sur plusieurs centaines d'examen chez l'homme et les oiseaux », il a trouvé un faible pourcentage de réactions positives (Zika, dengue 2, fièvre jaune), dont les résultats doivent être interprétés.

République Arabe Unie

Sawyer & Whitman (1936) ont trouvé trois sérums protecteurs contre la fièvre jaune sur 237 examinés en

¹ Organisation mondiale de la Santé (1967) *Report of a meeting of investigators on arboviruses of Southern Europe and the Mediterranean*, document non publié.

RÉGIONS CLIMATIQUES, PLUIES ET ZONES DE VÉGÉTATION EN AFRIQUE



D'après Bonnel & Deutschman (1954).

TABLEAU 1
ÉGYPTÉ (1951-1955); ANTICORPS NEUTRALISANTS POUR LE VIRUS WEST NILE
DANS DES SÉRUMS HUMAINS ET DES SÉRUMS DE CORBEAUX

	0-14 ans		15 ans et plus		Sérums de corbeaux	
	Sérums		Sérums		Examinés	Positifs (%)
	Examinés	Positifs (%)	Examinés	Positifs (%)		
Delta; Basse Egypte						
Région non endémique	134	2	206	39	94	10
Région de transition	49	16	56	73	64	36
Région endémique	171	70	220	95	163	65
Le Caire	15	27	92	65	—	—
Haute-Egypte	103	63	121	88	—	—
Total	471	44	697	72	—	—

D'après Taylor et al. (1956).

1932 à Assouan, Asyût, Luxor et Mansura. La spécificité de ces résultats est mise en doute par les auteurs et ils ne sont pas retenus pour faire de l'Égypte une zone à endémicité amarile. Smithburn et al. (1949) ont relevé, en épreuve de séroprotection amarile, un seul sérum d'enfant positif sur 72 et 4 sérums d'adultes sur 366 avec des échantillons prélevés et conservés dans des conditions défavorables si bien que la signification de ces résultats est incertaine.

Taylor et al. (1956) se sont livrés de 1951 à 1955 à une étude approfondie de l'écologie du virus West Nile en Égypte, dont la prévalence fut révélée par les travaux préliminaires de Melnick et al. (1951). Les sérums prélevés le long de la vallée du Nil ont donné les résultats qui apparaissent dans le tableau 1. A l'âge de quatre ans, 60% des enfants possèdent des anticorps West Nile. L'infection se situant dans le jeune âge, il est difficile de préciser sa traduction clinique. Des prélèvements répétés chez des sujets trouvés d'abord négatifs permettent de voir que les conversions sérologiques correspondent à une infection acquise entre les mois de mai et d'octobre. On distingue dans le delta une zone endémique, vers l'intérieur, où chaque année les enfants et les corbeaux sont infectés dans leur jeune âge pendant l'été, ainsi que le prouvent les isollements de virus chez l'homme et les moustiques, et une zone non endémique, en bordure de la mer, où le virus infecte peu l'homme et

les corbeaux (ces derniers cependant vivent quatre à cinq ans). Cette différence serait liée à la moindre abondance de *Culex univittatus*, le vecteur majeur, dans la région côtière. Les manifestations cycliques de cette endémicité impliquent la maintenance du virus pendant l'hiver car Taylor et al. ont montré qu'il n'était pas réintroduit chaque année par les oiseaux migrateurs. L'isolement du virus pendant l'hiver chez *Culex pipiens* et la constatation de conversions sérologiques seraient en faveur d'un cycle de passages ralentis homme/moustique pendant cette époque de l'année. La persistance des anticorps FC chez les adultes en zone endémique signifie qu'ils sont soumis à des réinfections fréquentes, si ce n'est annuelles.

Sur 466 sérums de mammifères éprouvés par Smithburn et al. (1954), 40% en moyenne étaient protecteurs, mais ce pourcentage s'élève à 86% chez les chevaux, 78% chez les chameaux, 72% chez les buffles. Sur 420 sérums d'oiseaux 40% étaient protecteurs, principalement ceux des corbeaux et des moineaux. La spécificité de la neutralisation a été contrôlée. De ceci, Taylor déduit pour le virus West Nile un cycle principal chez les oiseaux sauvages et domestiques et accessoirement chez l'homme, tandis que l'infection chez les autres animaux n'est que tangentielle. En effet, le vecteur principal, *Culex univittatus*, se nourrit de préférence sur les oiseaux.

Smithburn et al. (1954) rapportent les résultats d'un travail destiné à compléter les précédentes enquêtes

TABLEAU 2
ÉGYPTÉ (1954); ANTICORPS NEUTRALISANTS DANS DES SÉRUMS HUMAINS

Virus	Enfants ^a			Adultes ^b			Tous âges		
	Nombre de sérums examinés	Sérums protecteurs		Nombre de sérums examinés	Sérums protecteurs		Nombre de sérums examinés	Sérums protecteurs	
		Nombre	%		Nombre	%		Nombre	%
Semliki	97	0	0	130	1	0,8	227	1	0,4
West Nile	142	78	54,9	189	144	76,2	331	222	67,1
Ntaya	140	29	20,7	187	85	45,5	327	114	34,9
Encéphalite japonaise	56	1	1,8	87	11	12,6	143	12	8,4
St Louis	59	0	0	88	2	2,3	147	2	1,4
Uganda S	80	0	0	98	4	4,0	178	4	2,2
Zika	80	0	0	100	1	1,0	180	1	0,5
Fièvre jaune	63	0	0	77	0	0	140	0	0
Bunyamwera	92	1	1,1	127	1	0,8	219	2	0,9
Bwamba	99	0	0	132	0	0	231	0	0

^a Agés de moins de 15 ans.

^b Agés de 15 ans et plus.

D'après Smithburn et al. (1954).

sur l'immunité pour le virus West Nile et à fournir des informations sur la distribution d'autres arbovirus (tableau 2) dans le delta et la moyenne vallée du Nil jusqu'à Daraw. L'immunité pour le virus West Nile prévaut de beaucoup dans toutes les localités sauf à Damiette. Chez les sujets de moins de 15 ans, 54,9% ont des anticorps protecteurs. La fréquence chez les femmes (81%) est plus élevée que chez les hommes (71,7%), ce qui suggère que l'infection est contractée à la maison. La fréquence de l'immunité pour Ntaya atteint 34,9%, mais elle est accompagnée d'autres anticorps du groupe B, sauf dans quatre sérums dont les donneurs étaient âgés respectivement de 7, 12, 35 et 40 ans: le virus Ntaya pourrait être présent dans cette région d'Égypte. Quelques sérums neutralisent les antigènes suivants: Semliki, Uganda S, St Louis, Zika et Bunyamwera. Aucun sérum ne neutralise Bwamba et fièvre jaune. Les anticorps trouvés pour l'encéphalite japonaise sont toujours accompagnés d'autres anticorps dans le groupe B.

Mohammed et al. (1968) rapportent l'étude de 162 sérums humains prélevés à Alexandrie et dans ses environs. Dans la population urbaine, les sérums sont positifs pour les antigènes suivants: West Nile (16%), dengue type 1 (4%) et type 4 (5%), fièvre à phlébotome souche Sicile (45%) et

Tahyna (33%). Dans la population rurale, les réactions positives sont obtenues avec les antigènes suivants: Sindbis (17%), West Nile (3%), dengue type 1 (7%) et type 4 (3%), fièvre à phlébotome souche Sicile (87%) et Tahyna (55%).

AFRIQUE TROPICALE DE L'OUEST

Jusqu'en 1940, on pensait que la zone d'endémicité amarile était limitée à l'Afrique tropicale de l'Ouest, prolongée au sud le long de la côte jusqu'à la République démocratique du Congo. L'évidence de la présence du virus était apportée par les nombreuses épidémies qui se succédaient, aussi n'y a-t-il pas eu dans l'ouest, de 1932 à 1962, de grandes enquêtes sérologiques comme celles entreprises dans le centre et l'est de l'Afrique, où la sérologie était le moyen le meilleur pour délimiter la zone d'endémicité. En 1962, la création de nouveaux laboratoires de recherches et le besoin d'une information épidémiologique récente après l'arrêt des vaccinations systématiques dans les pays francophones sont deux facteurs qui ont motivé l'entreprise d'enquêtes importantes, dont certaines ont été réalisées par l'OMS. A cette occasion, les sérums furent souvent utilisés pour déceler l'activité d'arbovirus autres que celui de la fièvre jaune.

TABLEAU 3
ANTICORPS IH DANS DES SÉRUMS HUMAINS PRÉLEVÉS DANS DES PAYS D'AFRIQUE OCCIDENTALE

Pays	Lieu de prélèvement	Epoque des prélèvements	Nombre de sérums examinés	Réactions positives pour un ou plusieurs virus ^a (%)												
				CHIK	ONN	SEM	SIND	MID	DEN 1	FJ	UGS	WN	ZIK	BUN		
Sénégal	Cap-Vert, Casamance, Dakar, Ferlo, Fleuve	1962	440	55	—	—	—	—	—	—	—	86	31	36	33	19
Mali	Niéro du Sahel, Yanfolila	1964-67	2 369	71	—	—	—	—	—	—	—	75	48	48	52	2
Haute-Volta	Dori, Banfora, Bobo-Dioulasso, Diébougou, Zignaré	1963-64	1 896	73	—	—	—	—	—	—	—	75	66	55	53	17
Côte d'Ivoire	Bouaké, Tiaassalé, Korhogo, Man, Daloa, Sassandra	1963-65	1 944	43	—	—	—	—	—	—	—	63	17	15	20	14
Dahomey	Entre Djougou au nord et Savalou au sud	1967	244	49	68	—	—	—	—	—	—	48	35	24	44	3
Togo	Trevis, Sokodé, Pagouda, Niamtougou, Dapango	1964-66	1 294	54	58	—	—	—	—	—	—	47	26	35	31	0,5
Niger	Tera	1965	308	57	57	—	—	—	—	—	—	59	40	35	18	3
République Centrafricaine	Botambi, Obo, Bouar, Bangassou, Kemo-Gribingui	1961-62	217	64	—	32	15	—	—	12	59	27	29	48	24	8
Cameroun	Tout le pays	1964-66	3 612	35	37	2	3	6	5	25	13	10	17	8	8	8
Gabon	Libreville	1967	717	18	—	—	—	—	—	—	—	44	7	3	7	8

D'après Brès (documents non publiés), Brès et al. (1963), Robin (documents non publiés), Chippaux-Hyppolite et al. (1965) et Salatin & Brottes (1967).
^a Abréviations: chikungunya (CHIK), o'nyong-nyong (ONN), Semliki forest (SEM), Sindbis (SIND), MID (Middelburg), dengue 1 (DEN 1), fièvre jaune (FJ), Uganda S (UGS), West Nile (WN), Zika (ZIK), Bunyamwera (BUN).

Mauritanie

Un seul cas de fièvre jaune a été officiellement signalé en 1931. La majeure partie de l'étendue de ce territoire est désertique; cependant, il ne serait pas impossible que des cas puissent survenir et rester méconnus dans l'extrême sud du pays, sur le fleuve Sénégal, qui est aussi la frontière nord de la zone d'endémicité amarile en Afrique.

Sénégal

Le Sénégal a connu de nombreuses épidémies de fièvre jaune. Après l'épidémie de 1937 (30 morts), la vaste campagne de vaccination de masse mise en route fut suivie d'un long silence épidémiologique, troublé seulement, en 1953, par deux cas mortels de fièvre jaune d'origine selvatique. A la suite de l'arrêt des vaccinations en 1960, une épidémie a éclaté en 1965 à 120 km de Dakar, dans la région de Diourbel, qui causa 243 cas homologués (sur un total probable de 5000 à 10 000 cas réels), dont 216 décès avec une létalité d'environ 10%, et qui affecta surtout les enfants, tandis que la population adulte bénéficiait de la protection due aux vaccinations antérieures (Brès et al., 1966; Chambon et al., 1967). Pendant et aussitôt après l'épidémie, Cornet et al. (1968b) ont examiné 2163 animaux de toutes sortes, capturés dans le foyer épidémique et aussi sur toute l'étendue du Sénégal. L'étude des anticorps IH, FC et SN de 101 singes a permis de caractériser 13 cas de fièvre jaune probables et 5 cas douteux. Leur répartition géographique suggérerait que l'épidémie de Diourbel ne provenait pas d'un cycle selvatique local, mais que de tels cycles, par contre, existaient en d'autres endroits du Sénégal. Trois *Galago* seulement, sur 63, présentaient des anticorps IH. Enfin, quelques animaux présentaient une sérologie d'atteinte amarile: 1 *Eidolon helvum* sur 59, 2 *Tadarida* sp. sur 786, 2 *Tatera* sp. sur 38, 1 *Arvicanthis* sp. sur 67, 3 carnivores sur 36 (deux *Pseudogenetta villiersi* et 1 *Canis adustus*) et 1 oiseau (*Toxokus nasutus*) sur 364. L'interprétation des réactions sérologiques était rendue difficile par la présence d'autres arbovirus du groupe B chez les animaux, dont certainement West Nile et Zika chez les singes.

Une épidémie à virus chikungunya a été décelée en octobre 1966 dans la banlieue de Dakar et à l'intérieur du Sénégal, à 200 km de là, et peut-être a-t-elle sévi aussi dans d'autres régions qui n'ont pas été prospectées (Roche & Robin, 1967; Robin, 1967). L'inoculation de 27 sérums humains a permis l'isolement de onze souches. Sur 53 paires de sérums examinés, 49 ont montré une conversion sérologique.

La réaction de FC était très spécifique pour l'antigène chikungunya, alors que l'IH donnait la même réponse avec cet antigène et celui d'o'nyong-nyong. Le syndrome clinique ressemblait à celui d'une dengue, et cette épidémie, cependant importante et caractéristique, est passée inaperçue des praticiens parmi les nombreuses causes d'affections fébriles en fin de saison des pluies. La forte proportion de femmes et d'enfants parmi les malades indiquait une transmission par un arthropode vecteur domestique.

Les isolements de virus et les études sérologiques pratiquées chez diverses espèces animales ont permis de reconstituer les événements sous-jacents à l'épidémie humaine (Cornet, 1968b). Il y eut de juin à août 1965 une épizootie décelée par la sérologie chez des rongeurs et des reptiles; en octobre et novembre 1966, une épizootie simienne (une souche) et l'épidémie (16 souches humaines et 4 souches chez *Aedes aegypti* et *Aedes luteocephalus*); en février 1967: recrudescence des sérologies positives chez les oiseaux; en avril 1967, l'isolement d'une souche chez un *Galago* et dans un lot d'ornithodores; enfin, en octobre 1967, l'isolement d'une souche dans un lot d'*Anopheles gambiae* a montré que le virus chikungunya circulait encore un an après l'épidémie.

Une enquête sérologique chez l'homme (Brès et al., 1963) avec 440 sérums prélevés en divers endroits du Sénégal, en 1963, a montré 55% d'anticorps IH pour chikungunya, 86% pour la fièvre jaune, 33% pour Zika, 31% pour Uganda S, 36% pour West Nile et 19% pour Bunyamwera (tableau 3).

Une enquête sur 1391 animaux sauvages (tableau 4), pratiquée par Robin en 1968,¹ a montré la présence d'anticorps IH isolés pour chikungunya, West Nile, chauve-souris de Dakar, chauve-souris de Bukalasa et Uganda S. La même année, une enquête en IH effectuée par Chunickin et Robin¹ permettait d'ajouter Sindbis, Zika et le virus Congo (2/137, soit 1,5% en réaction de précipitation en gélose) aux anticorps trouvés chez les animaux sauvages. Chez 523 animaux domestiques, ces auteurs trouvaient Middelburg, Wesselsbron et le virus Congo (6,1%).

Guinée

En Guinée, le dernier cas de fièvre jaune a été rapporté en 1952 (*Relevé épidém. hebdomadaire*, 1968). Les sérums de 188 singes contrôlés entre 1949 et 1952 ont donné 10,1% de séroneutralisations positives avec le virus amaril (Bonnel & Deutschman, 1954). Il n'a pas été publié d'enquête récente sur les arbovirus dans ce pays.

¹ Documents et rapports non publiés.

TABLEAU 4
SÉNÉGAL (1967-68); ANTICORPS IH DANS DES SÉRUMS D'ANIMAUX SAUVAGES ET DOMESTIQUES

Sérums	Nombre de sérums examinés	Groupe A				Groupe B ^a								Total
		Anticorps isolés (%)				Anticorps isolés (%)						Anticorps pour 2 ou plusieurs virus (%)		
		MID	CHIK	SEM	SIND	WN	DAK	ZIKA	WESS	FJ	BUK		UGS	
Animaux domestiques ^b	523	1,1	0	0	0	0	0	0	8,9	—	—	—	0,8	9,7
Oiseaux sauvages ^b	129	0	0	0	0,8	12,4	0	0	0	—	—	—	0,8	13,1
Mammifères sauvages ^b	41	0	7,3	0	0	9,7	0	2,4	0	—	—	—	14,6	26,8
Animaux sauvages ^c	1 391	—	0,5	—	—	0,2	0,2	0	0	0	0,07	0,6	1,0	2,5

^a D'après Robin et Chunickin (documents non publiés).

^a DAK = chauve-souris de Dakar; BUK = chauve-souris de Bukalasa; WESS = Wesselsbron.

^b Enquête de Chunickin.

^c Enquête de Robin.

Guinée portugaise et îles du Cap-Vert

La fièvre jaune a été signalée en Guinée portugaise: 8 cas dont 8 décès en 1943, 2 cas dont 2 décès en 1944 et en 1945, et 6 cas dont 6 décès en 1964. Une enquête sur l'immunité amarile en 1944 (citée par Bonnel & Deutschman, 1954) avait montré 21 échantillons positifs chez les enfants de moins de 15 ans et 66 positifs chez les sujets de plus de 15 ans sur 202 sérums examinés.

Pinto (1967) a examiné en 1964-1965 les sérums de 1103 sujets âgés de 10 à 15 ans résidant en Guinée, officiellement non vaccinés contre la fièvre jaune, et 51 sérums de sujets européens âgés de 20 à 25 ans et ayant vécu dans ce pays pendant moins de deux ans.

Les épreuves d'IH ont montré un taux global de 81 % de réponses positives, plus fréquentes dans les régions de l'intérieur que dans la région côtière, qui est principalement constituée par la mangrove, sauf dans le cas de Wesselsbron. Parmi les 16 antigènes étudiés (tableau 5), les réponses les plus fréquentes ont été obtenues avec, dans l'ordre: Bwamba, chikungunya, fièvre jaune, Wesselsbron, Zika et Bunyamwera. Il faut ajouter, au tableau 5, l'antigène Tahyna avec une prévalence de 6 % et noter qu'il n'y a pas d'indication sérologique en faveur d'une activité de la dengue avec les deux types étudiés. Les sérums des non-résidents offrent presque la même variété de réponse que ceux des résidents et indiquent une activité très récente des virus correspondants.

TABLEAU 5
GUINÉE PORTUGAISE (1964-65); RÉSULTATS

Origine des sérums	Groupe A					Groupe B				
	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)				Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)			
		M ^b	CHIK	SEM	SIND		M ^b	ZIK	FJ	WN
Habitants de la région côtière	337	4	10	1	1	569	15	8	14	1
Habitants de l'intérieur	533	5	31	2	1	534	32	14	21	1
Non-résidents	51	2	4	0	4	51	12	2	61	0
Total	921	4	22	2	1	1 154	23	11	19	1

^a Abréviations: Ntaya (NTA); Marituba (MAR); Oriboca (ORI); Wesselsbron (WESS); Banzi (BAN); Il-sha (ILE); Bwamba (BWA).

Iles du Cap-Vert. L'examen de 525 sérums prélevés en 1953 chez des habitants de l'île Saint-Nicolas (Ross, 1956) a montré 27 sérums (5%) positifs contre la fièvre jaune en IH, dont 18 étaient confirmés par neutralisation en réduction des plages. L'interprétation de ces résultats reste incertaine entre trois hypothèses: vaccinations méconnues, infection par un virus très voisin de la fièvre jaune ou cas de fièvre jaune soit inapparente, soit non diagnostiquée.

Sierra Leone

Le Sierra Leone a connu la fièvre jaune en: 1942 (3 cas), 1949 (3 cas), 1950 (1 cas), 1953 (1 cas), 1954 (3 cas) et 1955 (2 cas). L'affection régnait donc à l'état endémique à cette époque, mais depuis aucun cas n'a été signalé et aucune enquête n'est venue apporter des informations plus récentes.

Libéria

Il n'a pas été signalé de cas de fièvre jaune de 1929 à 1966. En 1967, 5 cas survinrent, dont 3 décès, à Salayea dans le Comté de Loffa, près de la frontière de la Guinée. A l'occasion de ces cas, Robin¹ a examiné 388 sérums (tableau 6) et n'a trouvé d'anticorps IH pour la fièvre jaune qu'à partir de la tranche d'âge 15-24 ans (3%) et surtout dans la tranche 25-59 ans (14,5%). L'absence d'anticorps dans la population infantile indique qu'il n'y a pas eu de circulation importante du virus autour des cas observés; il s'agissait donc du réveil d'un foyer endémique.

Pour les autres arbovirus, Theiler (1961) a trouvé les mêmes résultats au Libéria qu'au Nigéria, après

¹ Documents et rapports non publiés.

avoir examiné 101 sérums provenant de Monrovia, Zorzor, Balahum, Voingama et Ghanta.

Mali

La fièvre jaune a sévi au Mali en 1931-1932, 1936-1938 et 1940-1942. Quatre décès seulement ont été notifiés en 1947-1948 et aucun depuis cette date jusqu'en 1969, très probablement grâce aux campagnes de vaccination. En novembre 1969, la fièvre jaune a fait sa réapparition dans la région de Bamako où 21 cas avec 12 décès ont été déclarés. L'étiologie a été confirmée pour 2 cas mortels.

Les vaccinations de masse ne permettent pas de savoir s'il y a des anticorps amarils spécifiques parmi les résultats d'une enquête sérologique effectuée à Niore du Sahel (1964) et à Yanfolila (1967) (tableau 3). Cette enquête a cependant montré: la haute fréquence des anticorps IH pour chikungunya (ou un virus étroitement apparenté), l'importance des infections multiples dans le groupe B et la rareté relative du virus Bunyamwera.

Haute-Volta

Des cas de fièvre jaune, 28 au total, sont survenus en trois épisodes: 1931, 1938 et 1942. En novembre et décembre 1969, après un long silence de 27 ans, dû aux campagnes de vaccination qui furent arrêtées en 1960, on assiste à un retour de la fièvre jaune à Ouagadougou où 80 cas suspects et 2 morts ont été déclarés.

Une enquête effectuée en 1963-1964 par Brès et al. (1965) a abouti à des conclusions analogues à celles du Mali (tableau 3); cependant la fréquence des anticorps Bunyamwera est plus élevée en Haute-

5 D'ÉPREUVES D'INHIBITION DE L'HÉMOAGGLUTINATION^a

Groupe B					Groupe C				Groupe Bunyamwera				BWA	
Sérums positifs (%)					Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)			Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)			Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)
WESS	BAN	NTA	DEN 1	DEN 2		M ^b	MAR	ORI		M ^b	BUN	ILE		
17	0,2	1	0	0	151	0	1	1	337	1	10	3	323	43
5	2	0,8	0,2	0	376	0	3	2	533	0,4	12	3	490	46
0	0	0	0	0	51	0	0	6	50	0	2	0	33	6
11	1	1	0,09	0	578	0	2	2	920	1	11	3	846	43

D'après Pinto (1967).

^b M = infections multiples. Les autres résultats sont considérés comme spécifiques (infection isolée), si le titre pour un virus donné est au moins quatre fois plus élevé que les titres obtenus avec d'autres antigènes du même groupe.

TABLEAU 6
LIBÉRIA, COMTÉ DE LOFFA (1967); RÉSULTATS D'ÉPREUVES D'INHIBITION
DE L'HÉMOAGGLUTINATION

Groupe d'âge (années)	Nombre de sérums examinés	Nombre de sérums positifs ^a							
		CHIK	ONN	FJ	UGS	DAK	WN	ZIK	BUN
0-4	19	0	0	0	0	0	0	0	0
5-14	153	8	8	0	0	0	0	1	10
15-24	65	23	23	2	0	0	0	1	0
25-59	137	65	64	20	2	1	2	16	2
60+	14	8	7	1	0	0	0	1	0
Total	388	104	102	23	2	1	2	19	12
Pourcentage		26,8	26,2	5,9	0,5	0,2	0,5	4,9	3

^a Infection isolée ou infections multiples.

D'après Robin (documents non publiés).

Volta. Les fréquences des anticorps chikungunya et o'nyong-nyong sont identiques, mais on note quelques réponses isolées avec o'nyong-nyong. La fréquence de ces anticorps est déjà élevée dans le groupe d'âge 0-4 ans (45%), ce qui signe une épidémie récente ou une très forte endémicité.

Côte d'Ivoire

En Côte d'Ivoire, les manifestations de la fièvre jaune, disparue depuis 1948, n'étaient pas groupées en épidémies espacées de périodes silencieuses comme celles qui viennent d'être relatées pour les autres Etats, mais se présentaient plutôt comme une suite de cas endémiques chaque année avec des bouffées d'allure épidémique. C'est ainsi que de 1931 à 1948, la fièvre jaune a été signalée chaque année, sauf en 1932 et en 1947, et a totalisé 77 cas.

L'enquête de Robin et al. (1968), en 1963-1965, montre, si on compare les mêmes antigènes, que la fréquence des anticorps pour les arbovirus étudiés est sensiblement inférieure en Côte d'Ivoire à celle du Mali et de la Haute-Volta (tableau 3).

Ghana

La fièvre jaune s'est manifestée fréquemment au Ghana (*Relevé épidém. hebdomadaire*, 1968): 34 cas dont 15 décès en 1949, 13 cas dont 4 décès en 1950, 25 cas dont 15 décès en 1951, 6 cas dont 6 décès en 1952, 2 cas dont 1 décès en 1954, 7 cas dont 6 décès en 1955, 2 cas dont 2 décès en 1959 et 3 cas dont 3 décès en 1963. En octobre 1969, 5 cas dont 2 décès sont notifiés sur la frontière nord du pays, dans la région

de Tamale. Une enquête, en 1930-1933, avait révélé 168 sérums positifs sur 861 examinés (cité par Bonnel & Deutschman, 1954). L'endémicité amarile apparaît donc assez élevée au Ghana.

Fabiyi (1961), à l'occasion des deux cas déclarés en 1959 à Tema, port de 10 000 habitants situé non loin d'Accra, a étudié 76 sérums en réaction de FC (tableau 7). Il a relevé 7,8% de réactions positives pour la fièvre jaune du type primaire et 27,6% du type secondaire, tandis que les réponses du groupe B négatives pour la fièvre jaune représentaient 6,5% des réactions. Les sérums négatifs pour les quatre antigènes du groupe B qui ont été étudiés atteignaient un pourcentage de 57,6. Le virus Ilesha, isolé localement, a provoqué 6,5% d'anticorps dont le plus jeune des porteurs appartenait au groupe d'âge de 5-9 ans.

Soixante sérums examinés par Theiler (1961) ont donné, avec les antigènes de différentes souches d'arbovirus, des réponses analogues à celles des sérums du Nigéria, qui sont détaillées plus loin.

Togo

On a noté au Togo un cas de fièvre jaune en 1940 et un cas en 1942. La fièvre jaune est réapparue en novembre 1969, où un cas mortel suspect a été signalé dans l'extrême nord du pays à Dapango.

Une enquête à fins multiples, organisée par l'OMS en 1964-1966, a permis à Robin ¹ d'étudier, en réaction d'IH, la distribution des anticorps pour certains arbovirus. Les résultats globaux (tableau 3) font

¹ Documents et rapports non publiés.

TABLEAU 7
GHANA, TÉMA (1959); RÉSULTATS D'ÉPREUVES DE FIXATION DU COMPLÉMENT

Groupe d'âge (années)	Nombre de sérums examinés	Classe I: Sérums positifs pour FJ et négatifs pour le groupe B		Classe II: Sérums positifs pour FJ et pour le groupe B		Classe III: Sérums négatifs pour FJ et positifs pour le groupe B		Classe IV: Sérums négatifs pour FJ et pour le groupe B		Sérums positifs pour Ilesha	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
0-4	5	0	0	0	0	0	0	5	100,0	0	0
5-9	14	3	21,5	6	43	1	7,2	4	28,5	1	7,2
10-14	17	2	11,8	1	5,9	1	5,9	13	76,5	1	5,9
15-19	20	1	5,0	6	30,0	1	5,0	12	60,0	1	5,0
20-29	13	0	0	4	31,5	2	15,8	7	54,0	0	0
30-44	7	0	0	4	57,0	0	0	3	43,0	2	28,5
Total	76	6	7,8	21	27,6	5	6,5	44	57,6	5	6,5

D'après Fabiyi (1961)

ressortir une activité importante des arbovirus (77% de sérologies positives) et, dans le groupe B, il a été trouvé des anticorps isolés pour chacun des antigènes utilisés. Plus de la moitié des sérums proviennent d'enfants de 5 à 9 ans et les nombreux résultats positifs (62%) indiquent une circulation très active et récente de ces virus. Dans le groupe A, les réactions positives pour o'nyong-nyong sont légèrement plus fréquentes que celles pour chikungunya. Bunyamwera est peu actif.

Dahomey

Les deux derniers cas mortels de fièvre jaune ont été notifiés au Dahomey en 1951 (*Relevé épidém. hebdomadaire*, 1968). En 1968, Robin¹ a étudié 244 sérums en IH (tableau 3). Soixante-quinze pour cent des enfants de moins de 15 ans sont dépourvus d'anticorps amarils consécutivement à l'arrêt des vaccinations. Les anticorps o'nyong-nyong sont plus fréquents que les anticorps chikungunya et leur fréquence chez de jeunes enfants indique une activité récente, ou permanente, du virus.

Niger

La fièvre jaune s'est manifestée en 1933-1934 (20 cas) et en 1939 (3 cas).

Une enquête portant sur 308 sérums, prélevés dans la région de Téra,² a apporté une première informa-

tion sur l'incidence des arbovirus dans ce pays (tableau 3). Elle doit être suivie prochainement par une enquête plus importante effectuée sous les auspices de l'OMS.

Nigéria

Trois épidémies de fièvre jaune ont été décrites au Nigéria (Bonnell & Deutschman, 1954): en 1946 à Ogbomosho, au Nigéria méridional (60 cas dont 10 décès), en 1951 à Ngwo, provinces orientales (6000 cas dont 600 décès) et en 1952 à Ufuma, à 45 km de Ngwo (2000 cas environ, moins de 12 cas confirmés). Une épidémie a sévi en novembre et décembre 1969 dans trois Etats (Benue Plateau, North Central et North Eastern) au cours de laquelle 210 cas et 60 décès ont été déclarés. En réalité, dans les épidémies de fièvre jaune, le nombre de cas et de décès réels est toujours supérieur à celui qu'on peut chiffrer avec quelques preuves. Les premières enquêtes sur l'endémicité amarile rapportaient jusqu'à 80% de sérums neutralisants, avec 17,6% chez des écoliers de 8 ans (Bonnell & Deutschman, 1954), mais ces résultats ne tenaient pas compte des réactions hétérologues dans le groupe B.

Macnamara et al. (1959), dans une enquête conduite en 1951 par épreuve de séroneutralisation à Ilaro au Nigéria occidental, ont trouvé chez 97 enfants âgés de 4 à 16 ans 77% de résultats positifs avec l'antigène Bwamba, 53% avec Uganda S, 47% pour la fièvre jaune, 44% pour Zika, 10% pour Semliki, 7% pour Bunyamwera et 1% pour West

¹ Documents et rapports non publiés.

² Brès, P., documents et rapports non publiés.

TABLEAU 8
NIGÉRIA OCCIDENTAL, ILOBI (1955); RÉSULTATS D'ÉPREUVES DE SÉRONEUTRALISATION

Groupe d'âge (années)	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)						
		SEM	FJ	ZIK	WN	UGS	DEN ^a	BWA
1	8	0	0	0	0	0	0	0
2-4	27	0	0	0	0	7	26	7
5-9	29	0	10	28	3	21	41	21
10-14	32	3	22	59	0	41	66	37
15-19	25	4	52	64	4	40	88	32
20-29	25	12	76	80	16	72	84	48
30-39	31	3	52	74	13	65	95	81
40+	30	3	93	93	33	73	100	63
Total	207	3,4	41,5	55,1	9,7	44,0	68,6	40,6

^a Souche Trinidad 1751.

D'après Macnamara et al. (1959).

Nile. Une enquête ultérieure à Ilobi, dans la même province, en 1955, leur a permis de juger de la progression des infections en fonction de l'âge (tableau 8).

Une enquête en réaction d'IH sur un effectif limité, mais avec une gamme d'antigènes étendue, a permis à Theiler d'apporter en 1961 une vue générale sur les arbovirus vraisemblablement présents dans cette région de l'Ouest africain (Theiler, 1961). Seulement 11 % des sérums sont totalement négatifs. Dans le groupe A, chikungunya (ou un virus très proche) est largement prédominant partout, et on rencontre aussi Semliki et Sindbis, mais avec une incidence faible. Dans le groupe B, où il y a souvent des infections multiples, on peut cependant conclure à la présence des virus: fièvre jaune, Zika et Wesselsbron. Il n'est pas évident que Spondweni et Banzi se soient manifestés. Ilesha, Germiston et Bunyamwera prévalent dans l'ordre où ils viennent d'être indiqués. L'antigène Oriboca révèle l'activité d'au moins un membre du groupe C. De même Tahyna, du complexe California, est présent, mais dans ce cas il faudrait savoir s'il n'existe pas une relation croisée entre ce complexe et Ilesha.

Boorman & Draper (1968) ont étudié les réactions de neutralisation de sérums prélevés en différents endroits du Nigéria entre 1955 et 1963 chez l'homme et chez des animaux vis-à-vis de trois souches isolées localement: Pongola, Bunyamwera et chikungunya (tableau 9). Les sérums du Cameroun réagissent

moins que ceux de Lagos, de l'ouest et de l'est du Nigéria. Les prévalences s'établissent dans l'ordre suivant: chikungunya, Bwamba et Bunyamwera, qui est le moins fréquent, sauf dans l'ouest. Les sérums des singes réagissent souvent avec le virus chikungunya (ou un virus apparenté). Les sérums de rongeurs et de chauves-souris capturés près de Lagos donnent des résultats négatifs avec les trois virus étudiés.

Un lot de 351 sérums prélevés en 1965-1966 par une équipe de l'OMS au Nigéria du Nord a été examiné en réaction d'IH par Casals (1966) qui a trouvé une forte proportion de réactions positives, allant de 55 % chez les enfants âgés de un à quatre ans jusqu'à 100 % chez les adultes (tableau 10). Dans le groupe A, 59 % des sérums réagissent avec o'nyong-nyong, tandis que 2 %, 1 % et 0,3 % réagissent respectivement avec chikungunya, Sindbis ou Semliki (tableau 10). Dans le groupe B, Zika possède la plus forte prévalence, puis Wesselsbron, mais les réponses d'infections multiples sont très nombreuses et souvent impossibles à interpréter. Les antigènes Bwamba et Ilesha comptent 33 et 27 % de réponses positives. Bunyamwera a donné également quelques réponses positives, ainsi que Tahyna, mais, pour ce dernier, les sérums réagissent également avec Bwamba, Ilesha ou Bunyamwera. Les résultats positifs dans le groupe d'âge 1-4 ans témoignent d'une activité récente pour la plupart de ces agents.

Un autre lot de 508 sérums prélevés en 1966-1967,

TABLEAU 9
NIGÉRIA (1955-1963); RÉSULTATS D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION SUR DES SÉRUMS HUMAINS
ET ANIMAUX

Origine et année de prélèvement des sérums	Groupe d'âge (années) ou espèce	Sérums positifs pour					
		Pongola		Bunyamwera		Chikungunya	
		Fréquence ^a	%	Fréquence ^a	%	Fréquence ^a	%
Majidum (près de Lagos) 1962-63	5-9	0/5	0	0/5	0	0/5	0
	10-19	2/27	7	4/27	15	5/25	20
	20+	0/13	0	3/13	23	5/12	42
Ilobi (Nigéria occidental) 1955	5-9	1/19	5	1/20	5	5/20	25
	10-19	4/18	22	2/18	11	6/18	33
	20+	9/32	28	1/32	3	25/31	31
Oloibiri (Nigéria oriental) 1959	5-9	7/19	37	0/20	0	8/20	40
	10-19	12/20	60	0/20	0	12/19	63
	20+	16/28	57	1/30	3	19/30	63
Bonjongo (Cameroun) 1961	5-9	0/4	0	0/4	0	0/4	0
	10-19	1/19	5	0/19	0	0/19	0
	20+	6/30	20	1/32	3	4/32	12
Singes 1962-63	<i>E. patas</i>	0/19	0	0/20	0	2/20	10
	<i>C. a. tantalus</i>	0/31	0	0/31	0	2/30	7
	<i>C. mona</i>	2/12	17	0/16	0	3/15	20
Rongeurs sauvages et chauves-souris Majidum 1963	<i>Praonys</i> spp.	0/52	0	0/55	0	0/60	0
	<i>Hylmyscus</i> spp.	0/27	0	0/29	0	0/29	0
	<i>Lemniscomys</i> spp.	0/8	0	0/8	0	0/8	0
	Autres rongeurs	0/1		0/2		0/2	
	Chauves-souris	0/3		0/5		0/5	

D'après Boorman & Draper (1968).

^a Nombre de sérums protecteurs/nombre de sérums examinés.

également par une équipe de l'OMS, dans l'ouest et le centre-ouest du Nigéria, a été examiné par Robin.¹ L'incidence globale des anticorps IH (tableau 11) est plus élevée en région de forêt et de savane qu'en région de marécage. Zika domine en forêt où il est largement représenté (72,7%), tandis que chikungunya domine en savane (62,9%). Les prévalences sont d'un demi à un tiers moindres en zone marécageuse. L'infection est précoce (41% des enfants de quatre ans) et importante (93,7% après 60 ans). Dans le

groupe B (tableau 12), Robin a trouvé des anticorps isolés pour la fièvre jaune, Uganda S, chauve-souris de Dakar, West Nile et Zika.

Pour compléter le tableau des arbovirus prévalents au Nigéria, il faut mentionner les nombreuses souches nouvelles isolées par Causey (1967) à Ibadan, mais pour certaines d'entre elles, on ne dispose pas encore d'enquêtes sérologiques. La liste des isolements comprenait en 1967: chikungunya (groupe A); West Nile, Ife, Uganda S, chauve-souris de Dakar (groupe B); Bwamba (groupe Bwamba); Sango, Shanonda, Sabo, Shuni (groupe Simbu); Dugbe,

¹ Documents et rapports non publiés.

TABLEAU 11
OUEST ET CENTRE-OUEST DU NIGÉRIA (1966-67); RÉSULTATS D'ÉPREUVES
D'INHIBITION DE L'HÉMAGGLUTINATION SUIVANT LES RÉGIONS

Régions et villages	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs ^a (%)						
		CHIK	FJ	UGS	DAK	WN	ZIK	BUN
Région marécageuse (Ase, Orhua)	172	31,3	15,6	11,0	12,7	12,2	14,5	4,6
Forêt (Imosan)	88	51,1	57,9	40,9	37,5	51,1	72,7	11,3
Savane (Fugar, Iressa, Ado)	248	63,3	62,9	41,9	41,9	46,3	48,3	
Total	508	50,4	46,1	31,3	31,3	35,6	37,2	2,2

^a Infection isolée ou infections multiples.

D'après Robin (documents non publiés).

sont exceptionnellement isolés. Les autres anticorps du groupe B se présentent soit isolés, soit, plus souvent, associés, comme c'est le cas pour la dengue. La fréquence de Bunyamwera oscille autour de 8%.

Maurice (1967) a constaté que, dans certaines régions du Cameroun, 72% des ovins présentent des anticorps IH signant une affection à virus Wesselsbron, tandis que 45% présentent des anticorps pour le virus de la fièvre de la vallée du Rift.

République Centrafricaine

Dix cas confirmés de fièvre jaune ont été signalés en République Centrafricaine après 1934 (Chippaux

& Chippaux-Hyppolite, 1968). Ces cas sont survenus dans la même région, en Haute-Sangha, dans l'ouest du pays. Le dernier cas authentifié a été contracté en 1955 à Bouar. Les épreuves de séroneutralisation pratiquées en 1931, 1936 et 1937, avant les vaccinations systématiques, révélaient de 30 à 50% de sérums protecteurs dans le foyer de Haute-Sangha. Une enquête, en 1962, a permis à Chippaux-Hyppolite & Chippaux (1966) de montrer l'absence d'anticorps amarils chez tous les enfants de moins de cinq ans examinés et chez les populations pygmées de la forêt. Cependant, Digoutte & Nguyen Trung Luong (1968) ont trouvé, chez cinq enfants âgés de moins de six

TABLEAU 12
OUEST ET CENTRE-OUEST DU NIGÉRIA (1966-67); RÉSULTATS D'ÉPREUVES D'INHIBITION
DE L'HÉMAGGLUTINATION

Groupe d'âge (années)	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)	CHIK	Groupe B					BUN	
			Sérums positifs (%)	Sérums positifs (%)	Nombre de sérums positifs pour un seul antigène					Sérums positifs (%)
					FJ	UGS	DAK	WN	ZIK	
0-4	44	41,0	34,1	25	1	0	0	0	0	0
5-14	287	55,5	38,7	29,6	16	2	1	1	0	1,7
15-24	47	72,4	63,8	46,8	2	0	0	0	1	0
25-59	114	86,9	76,3	69,4	4	0	0	0	7	3,5
60+	16	93,7	81,3	87,5	0	0	0	0	1	12,5

D'après Robin (1967).

ans, et vivant à 30 km de Bangui, des anticorps IH pour la fièvre jaune, isolés, atteignant des titres élevés et confirmés par la neutralisation, ce qui prouve que l'endémicité amarile est active dans cette région.

Les autres arbovirus étudiés sont assez fréquents (Chippaux-Hyppolite et al., 1965) (tableau 3) et ont provoqué des réponses sérologiques isolées en IH chez les enfants dans le groupe B (Chippaux-Hyppolite & Chippaux, 1966): Zika, West Nile, Wesselsbron et Uganda S. Chippaux & Chippaux-Hyppolite (1968) et Digoutte & Nguyen Trung Luong (1968) ont conclu à la présence simultanée des virus chikungunya et o'nyong-nyong en République Centrafricaine et à une épidémie due à ce dernier virus entre 1960 et 1964 mais qui, paradoxalement, n'a pas eu d'expression clinique assez importante pour alerter l'opinion publique. Le virus Sindbis est présent dans la région du fleuve Oubangui (Digoutte & Nguyen Trung Luong, 1968).

Maydat & Demarchi (1965) ont étudié l'incidence des arbovirus chez 327 bovidés, en 1963, et ont trouvé en IH 46,7% de sérums positifs vis-à-vis d'un ou de plusieurs antigènes: chikungunya (17,2%), Sindbis (6,6%), fièvre jaune (19,9%), West Nile (12,4%) et Bunyamwera (25,4%). Chikungunya, West Nile et fièvre jaune sont toujours à des titres très faibles et sont probablement des anticorps hétérologues. Sindbis et Bunyamwera ont des titres élevés et sont donc en cause, ou du moins des virus très proches.

AFRIQUE TROPICALE DE L'EST

Dès 1936, une somme de travaux considérable a été consacrée à l'étude de la fièvre jaune au Soudan, dont l'intérêt devait être justifié, par la suite, avec l'épidémie des monts Nuba en 1940. Leurs auteurs parvenaient ainsi à dégager les caractéristiques de la fièvre jaune dans les régions de savanes subdésertiques, tandis qu'en même temps les chercheurs d'Entebbe élucidaient le cycle du virus dans les régions de grande forêt. En 1959-1960, une seconde épidémie au Soudan et une épidémie sévère en Ethiopie confirmaient le caractère essentiellement épidémique de la fièvre jaune dans les savanes de l'Afrique tropicale de l'Est.

Soudan

On pensait alors que la fièvre jaune était confinée à la côte de l'Afrique, mais un cas suspect signalé en 1933 (Hewer, 1934) a motivé les enquêtes de Sawyer &

Whitman (1936), de Kirk (1936) et de Findlay (1938) qui révélèrent une haute endémicité dans le sud du Darfur, le Bahr-el-Ghazal, le Kordofan (monts Nuba), le Haut-Nil et l'Equatoria. Ne pouvant mettre en cause la spécificité de la réaction de neutralisation à cette époque, on en a déduit que la fièvre jaune évoluait sans expression clinique dans ces « zones silencieuses » (Taylor et al., 1955). D'après la juxtaposition de foyers à forte et à faible immunité, Mahaffy avait prévu (Haddow, 1965) l'épidémie qui survint en 1940 dans les monts Nuba et causa plus de 15 000 cas et de 5000 décès (Kirk, 1941; Kirk et al., 1941; Findlay et al., 1941; Mahaffy et al., 1941). Les enquêtes de Findlay (1941) et de Mahaffy et al. (1946) en 1941-1942 ont montré que l'épidémie était limitée aux monts Nuba et ont confirmé l'endémicité élevée en certains endroits du Haut-Nil et de l'Equatoria, ce qu'atteste le décès d'un Européen à Torit, près de la frontière de l'Ouganda, dans les monts Imatong en 1942. En 1953, Taylor et al. (1955) constatent que l'endémicité est encore active dans les monts Nuba ainsi qu'à l'ouest et au sud-ouest de leurs confins. Ils constatent aussi que les *Galago* ne jouent pratiquement aucun rôle épidémiologique dans ces régions, tandis que 77% des grivets et 94% des babouins sont immunisés, ce que Findlay et al. (1936) et Kirk & Hassab (1953) avaient constaté dès 1936. Mais les singes sont trop peu nombreux pour entretenir à eux seuls l'endémicité dans les savanes subdésertiques. Pour Taylor, le virus serait introduit lors des migrations annuelles des pasteurs nomades qui viennent des forêts du sud et les singes des savanes se contamineraient à leur voisinage en fréquentant les mêmes points d'eau.

Mahaffy avait également prévu l'épidémie, rapide et circonscrite, qui a éclaté en 1959 dans la région du Nil bleu, où 120 cas (dont 88 décès) furent déclarés, ce qui correspond à un taux de létalité très élevé (73%) si le décompte des cas n'est pas faussé par les formes bénignes et inapparentes comme celles des monts Nuba. Cette épidémie, dont le vecteur est inconnu, a franchi la frontière de l'Ethiopie. Aucune enquête sérologique concernant la fièvre jaune n'a été publiée depuis cette époque.

Smithburn & Jacobs (1942) ont recherché les anticorps protecteurs pour le virus West Nile dans différentes régions du Soudan et ont trouvé les pourcentages suivants: Nil blanc: 46,4%; frontière est: 33,3%; Kordofan: 20,8%; sud-ouest: 18,6%; littoral de la Mer Rouge: 13%. Cependant, ces résultats ne font pas la discrimination des anticorps hétérologues dus à d'autres virus du groupe B.

Taylor et al. (1956) trouvent également une incidence élevée des anticorps West Nile en fixation du complément et en neutralisation dans les sérums qu'ils ont prélevés en 1952-1953: 28% chez les enfants de 0-14 ans et 48% au-dessus, dans la vallée du Nil bleu, dans celle du Haut-Nil ainsi que dans une partie des monts Nuba concernée par cette prospection.

Kirk (1959) rapporte l'étude de 626 sérums dans lesquels il a trouvé des fréquences d'anticorps West Nile allant, selon les endroits, de 0 à 88%. Les anticorps Sindbis étaient présents dans les sérums provenant de quatre localités sur les cinq où 132 prélèvements furent examinés avec cet antigène, la prévalence la plus élevée étant de 38%. Les anticorps pour la fièvre de la vallée du Rift furent trouvés dans la région des monts Nuba.

Ethiopie

L'enquête de Mahaffy et al. (1946) sur l'endémicité amarile n'a révélé aucun sérum protecteur dans le sud-ouest sur 223 examinés entre 1941 et 1944. Les 526 sérums prélevés de 1942 à 1943 indiquaient, avec 21 spécimens positifs, que la fièvre jaune avait été active dans les quinze dernières années en Erythrée, particulièrement dans les plaines de l'ouest, voisines du Soudan, et dans quelques localités proches de la mer Rouge. A Daghabur, dans l'Ogaden, 4 sérums sur 44 furent trouvés positifs après une épidémie

d'ictères graves, d'étiologie non précisée et survenue en 1943. Une enquête effectuée sous les auspices de l'OMS de 1953 à 1955 par Chabaud & Ovazza (1958) dans diverses provinces a confirmé les constatations de Mahaffy (tableau 13).

L'épidémie de fièvre jaune survenue au Soudan en 1959, dans la région de Kurmuk (province du Nil bleu), a eu son pendant de l'autre côté de la frontière, en Ethiopie, dans la région du Wallega, où Berdonneau et al. (1961) ont constaté 237 cas dont 98 décès. Ces deux épidémies se sont arrêtées avec le début de la saison sèche.

En décembre 1960, éclatait la plus importante épidémie qui soit survenue en Afrique. Elle a sévi jusqu'en avril 1962, intéressant un vaste territoire de 100 000 km², situé à l'ouest et au sud-ouest du pays, peuplé par 1 000 000 d'habitants (le 1/10 de la population totale) et a intéressé cinq provinces: le Gamo-Goffa (atteint dans sa totalité), le Kaffa (district du Coulo-Conta), le Wallega (région de la Didessa), le Shoa (district du Wallamo) et le Sidamo (partie ouest). Sérié et al. (1964, 1965, 1968b) estiment à 250 000 le nombre de personnes ayant été en contact avec le virus amaril avec une morbidité de l'ordre de 100 000 cas et 30 000 décès. Le pourcentage de létalité aurait varié de 30% en moyenne à 80% dans certains villages. Les enfants, les adolescents et les adultes ont été atteints parallèlement, mais

TABLEAU 13
ETHIOPIE (1953-1955); ANTICORPS NEUTRALISANTS POUR LE VIRUS DE LA FIÈVRE JAUNE

Origine des sérums (provinces)	0-14 ans				15 ans et plus			
	Nombre de sérums			Sérums positifs (%)	Nombre de sérums			Sérums positifs (%)
	Examinés	Positifs	Douteux		Examinés	Positifs	Douteux	
Shoa	29	0	0	0	61	0	0	0
Arussi	8	0	0	0	12	0	0	0
Harrar	7	0	0	0	13	0	1	0
Sidamo	26	0	0	0	69	0	0	0
Kaffa	48	0	0	0	104	0	1	0
Illubabor	—	—	—	—	20	0	0	0
Begemedar	4	0	0	0	9	0	1	0
Erythrée	25	0	2	0	10	0	1	0
Ville d'Assab	40	4	2	10	24	3	1	12,5
Total	187	4	4	2	322	3	5	1

D'après Chabaud & Ovazza (1958).

les hommes plus souvent que les femmes. L'épidémie a été massive dans la vallée de l'Omo, qui coule vers le sud, où elle était transmise par *Aedes simpsoni* dans les villages, tandis que les cas étaient sporadiques dans la vallée de la Didessa, qui coule vers le nord, où elle était vraisemblablement transmise par *Aedes africanus* aux personnes se rendant dans la forêt. Les singes ont joué un rôle très important dans la propagation du virus et l'épidémie a remonté d'abord le cours de l'Omo pour redescendre ensuite celui de la Didessa, jusqu'au confluent du Nil bleu, mais son origine est incertaine: des arguments épidémiologiques s'opposent à ce qu'elle soit venue du Soudan, où la fièvre jaune était endémique, et il n'est pas impossible qu'elle soit sortie de la forêt éthiopienne. L'isolement d'une souche à partir d'une chauve-souris du genre *Epomophorus* (Sérié et al., 1968b), s'il était confirmé, représenterait la première mise en évidence, dans une épidémie, d'un cycle en dehors de l'homme et du singe.

Les premiers prélèvements de sérums effectués en décembre 1960 dans le Gamo-Goffa avaient permis d'effectuer les épreuves de fixation du complément et de neutralisation qui confirmèrent le diagnostic

de fièvre jaune (Panthier et al., 1965). L'importance de cette épidémie a justifié une vaste enquête sérologique, effectuée d'octobre 1961 à juillet 1964, et au cours de laquelle 3690 sérums ont été prélevés chez des personnes non vaccinées, tant dans le secteur épidémique qu'en dehors; 1773 de ces sérums ont été répartis entre plusieurs laboratoires: Institut Pasteur d'Ethiopie, Yale Arbovirus Research Unit (Etats Unis d'Amérique), Institut Pasteur (France), East African Virus Research (Ouganda) et Institut Pasteur de Dakar (Sénégal) pour y être étudiés simultanément.

Cette enquête était centrée sur les anticorps amarils, et a été étendue à quelques autres arbovirus (Sérié et al., 1968c). La sérologie de la fièvre jaune en zone épidémique s'est présentée sous deux aspects: dans la vallée de l'Omo (Wallamo, Gamo-Goffa, Coulo-Conta) et l'ouest du Sidamo, 22,6% des sérums étaient positifs en IH uniquement pour l'antigène FJ, tandis que dans la vallée de la Didessa (Wallega), le pourcentage était réduit des deux tiers, ce qui correspond à la différence du mode de transmission déjà signalé (tableau 14). On note 6 et 12% d'anticorps IH isolés pour Zika et 8% pour Ntaya,

TABLEAU
ETHIOPIE (1961-1964); RÉSULTATS D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION (SN), F

Région	Groupe A ^a (IH)		Groupe B									
			FJ						Groupe B ^c (IH)		ZIK (IH)	
			(SN)		(FC)		(IH) ^b					
	Exa- minés	Posi- tifs (%)	Exa- minés	Posi- tifs (%)	Exa- minés	Posi- tifs (%)	Exa- minés	Posi- tifs (%)	Exa- minés	Posi- tifs (%)	Exa- minés	Posi- tifs (%)
Secteur épidémique												
Vallée de l'Omo et Sidamo Ouest	450	6,0	456	43,2	317	41,0	450	22,6	450	9,0	450	6,0
Vallée de la Didessa	83	24,0	95	17,8	83	10,8	83	8,9	83	12,0	83	12,0
Secteur non épidémique												
Illubabor Basse vallée du Nil Assab (ville) Awash	414	22,4	310	3,5	102	4,8	414	0,9	414	47,5	414	2,1
Haute vallée du Nil Assab (Mission) Ogaden Sidamo Est	369	1,3	150	0,0	120	2,5	437	0,0	437	0,4	437	0,0

^a Chikungunya a été le seul antigène utilisé pour les réactions d'IH dans le secteur épidémique; dans le secteur non épidémique, les sérums ont été examinés en outre vis-à-vis de Sindbis et Semliki.

^b Résultats positifs pour la fièvre jaune, sans présence d'anticorps pour d'autres virus du groupe B.

tandis que chikungunya est représenté à 24% dans la Didessa. Une souche de virus Ntaya a été isolée d'un lot de *Culex* spp. dans la région de Manéra (vallée de l'Omo).

Dans la zone non épidémique, la fréquence des sérologies associées dans le groupe B atteint 47,5% à l'ouest du pays (Illubabor, basse vallée du Nil) comme à l'est (vallée de l'Awash, Assab-ville), avec 8,9% des sérologies isolées pour West Nile. Le groupe A (chikungunya, Sindbis et Semliki) représente 22,4% et Bunyamwera 13,5%. Les anticorps des groupes A, B et Bunyamwera sont très peu représentés en divers endroits (haute vallée du Nil, Sidamo-Est, Ogaden et Assab-Mission).

Une enquête longitudinale a été effectuée avec six prélèvements en 18 mois pour chacune des 90 personnes du village de Manéra (vallée de l'Omo), où un tiers de la population avait succombé dès le départ de l'épidémie (Sérié et al., 1968c). Dans la grande majorité des cas, les anticorps amarils se sont maintenus à leur taux initial en IH, FC et SN pendant la période d'observation. Chez 4 des 9 sujets à réactions négatives, une conversion portant sur les anticorps FJ a été observée 15 mois après l'épidémie:

le virus de la fièvre jaune circulait donc encore. Deux autres sujets ont développé des anticorps pour le virus Zika, qui pour la première fois a été reconnu responsable d'affections naturelles (température à 38°C, vomissements bilieux, syndrome diarrhéique sans albuminurie ni signes méningés).

Une enquête sérologique chez les singes (colobes et cynocéphales) menée à la station de Manéra (Andral et al., 1968) a permis de comparer 35 prélèvements effectués en 1962 avec 28 effectués en 1964. Les premiers, au temps où l'épidémie sévissait, présentaient tous des anticorps amarils et la moitié d'entre eux avaient en plus des anticorps Zika. Deux ans plus tard, le nombre des singes présentant des anticorps isolés pour la fièvre jaune était tombé à 18%; par contre, 25% présentaient des anticorps Zika isolés et des anticorps chikungunya apparaissaient chez 50% d'entre eux. Des singes possédaient des anticorps amarils dans une forêt où les vecteurs *Aedes aegypti* et *Aedes simpsoni* n'ont pas été trouvés. Les prélèvements de sérums chez 140 chauves-souris ont montré que 3 d'entre elles possédaient des anticorps associés dans le groupe B. L'étude de 36 rongeurs et de 72 animaux variés a montré l'existence

TABLEAU 1. RÉACTION DU COMPLÉMENT (FC) ET D'INHIBITION DE L'HÉMAGGLUTINATION (IH)

Groupe B												Groupe Bunyamwera	
WN (IH)		NTA (IH)		UGS (IH)		BAN (IH)		WESS (IH)		EMV ^d (IH)		BUN (IH)	
Examinés	Positifs (%)	Examinés	Positifs (%)	Examinés	Positifs (%)	Examinés	Positifs (%)						
450	0,2	198	8,0	—	—	—	—	—	—	—	—	450	2,2
83	0,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	83	19,2
414	8,9	414	2,1	247	4,4	263	1,1	19	0,0	49	14,2	414	13,5
437	0,4	437	1,3	291	0,4	344	0,5	159	3,1	65	1,5	369	1,8

^c Dans le secteur épidémique, la réaction secondaire vis-à-vis du groupe B est peut-être l'indice d'une infection récente par le virus amaril; dans le secteur non épidémique, les anticorps pour le groupe B ne sont pas associés à des anticorps amarils.

^d EMV = encéphalite de Murray Valley.

d'anticorps associés dans le groupe B ou isolés pour West Nile. Lors de cette enquête, le virus amaril a été isolé d'un jeune colobe.

Le cas de la ville d'Assab, port situé sur la mer Rouge, mérite d'être souligné. Mahaffy avait déjà trouvé, en 1942-1943, 3 sérums protecteurs contre la fièvre jaune sur 31 examinés dans le groupe d'âge de 0-14 ans (Haddow, 1952; Caussy, 1967). Chabaud, en 1953-1955, a relevé 4 sérums positifs sur 56 prélevés chez les enfants et 3 sur 34 chez les adultes. Panthier et Sérié ont rapporté 3 sérums positifs sur 52 examinés en 1961. La présence de la fièvre jaune dans un port sur la mer Rouge serait d'une importance épidémiologique considérable. Comme les sérums prélevés à Assab en 1961 possèdent d'autres anticorps dans le groupe B, les résultats constatés dans les réactions de neutralisation peuvent n'être que des réactions croisées avec un virus du groupe B encore indéterminé.

Somalie

La plus grande partie du pays, au nord, est désertique; seul l'extrême sud présente quelques caractéristiques du climat équatorial. Aucun cas de fièvre jaune n'y est connu.

En 1934, l'enquête de Sawyer & Whitman (1936) avec 44 sérums prélevés dans le nord, et en 1942 celle de Mahaffy et al. (1946) avec 102 sérums prélevés sur la côte sud n'ont décelé qu'un seul sérum protecteur contre la fièvre jaune dont il est impossible de tirer une conclusion certaine.

En 1966, Henderson et al. (1968) ont trouvé 6 sérums protecteurs contre la fièvre jaune sur 71 examinés dans le district de Giohar, non loin de Mogadiscio. Par ailleurs, en IH, 7 sérums possédaient des anticorps isolés pour West Nile, 3 pour Zika, 3 pour la fièvre jaune et 1 pour Banzi sur un total de 242 sérums examinés.

AFRIQUE ÉQUATORIALE DE L'OUEST

Les caractéristiques épidémiologiques de la fièvre jaune sont nettement différentes en Afrique équatoriale de l'Ouest de ce qu'elles sont dans la zone tropicale de savane. La grande forêt domine dans ces régions et la fièvre jaune selvatique est endémique chez l'homme, chez qui on peut rencontrer 50% de sérums protecteurs, mais les cas cliniquement manifestes ne sont reconnus que très sporadiquement. L'épidémie survenue en République démocratique du Congo ne fait pas exception, puisqu'elle fut localisée dans l'extrême nord du pays, région de savane. Nos

connaissances relatives aux autres arbovirus ne sont pas encore suffisantes pour dire s'ils présentent les mêmes différences épidémiologiques.

Guinée équatoriale

Sawyer & Whitman (1936) ont trouvé 10% de séroprotections positives pour la fièvre jaune parmi 91 sérums dont 83 furent prélevés chez des adultes et 8 chez des enfants. Un enfant âgé de huit ans possédait un sérum protecteur. A cette époque, il y eut 4 sérums positifs sur 75 examinés chez des adultes des îles Sao Tomé et Príncipe. L'enquête de l'O.M.S., en 1953, ne révéla aucune positivité sur 348 épreuves pratiquées (Bonnell & Deutschman, 1954).

Smithburn & Jacobs (1942) ne trouvent aucun résultat positif en séroneutralisation du virus West Nile, sur 16 sérums examinés.

Gabon

Le Gabon a subi une épidémie de fièvre jaune en 1941 à Donghila (département de l'Estuaire) où 6 cas mortels furent confirmés chez des missionnaires et où l'enquête sérologique révéla 50% de sérums protecteurs (7/14 chez des adultes, 5/10 chez des enfants âgés de moins de dix ans).¹ Ailleurs, à Port-Gentil et à Libreville, les pourcentages étaient de 14,8 (4/27) chez les adultes et 10,5 (2/19) chez les enfants.

Une enquête effectuée en 1967² avec 717 sérums prélevés à Libreville (tableau 3) a montré 8,5% d'anticorps IH pour chikungunya et 9,5% d'association des anticorps chikungunya et o'nyong-nyong, soit au total 18% de réactions positives avec chikungunya. Dans le groupe B, les réactions positives furent de: 44% pour la fièvre jaune, 7% pour Uganda S, 3% pour West Nile et 7% pour Zika, mais les fréquences d'anticorps non associés étaient respectivement: 35,6, 0,2, 0,0 et 0,9. Pour Bunyamwera, la fréquence était de 8%.

République populaire du Congo

Un homme de 25 ans est mort de fièvre jaune à Brazzaville en 1956, six jours après son arrivée en République populaire du Congo. L'authenticité de ce cas a été discutée entre plusieurs histopathologistes mais paraît cependant assurée. Egalement, en 1956, un enfant âgé de sept ans est mort d'une fièvre jaune confirmée après avoir été évacué de Mindouli à Brazzaville.

¹ Institut Pasteur de Brazzaville: Série de Rapports sur le fonctionnement technique, 1941-1945.

² Poirier & Gateff, documents et rapports non publiés.

Une enquête effectuée en 1942-1943 dans la région du Moyen-Congo et à Brazzaville avait révélé 14,8% de porteurs d'anticorps neutralisants chez les adultes (4/27) et 10,5% chez les enfants (2/19).¹ En 1943, l'examen de 64 singes capturés dans la région de Sibiti révélait 20,3% de séroprotections positives pour la fièvre jaune mais les autres anticorps du groupe B n'ont pas été recherchés.¹

République démocratique du Congo

L'existence de la fièvre jaune est connue au Congo au moins depuis 1912 à Matadi. Dès les premières enquêtes sérologiques, en 1932, on trouvait dans certaines régions jusqu'à 32% de sérums protecteurs. Après celle de Mahaffy et al. (1946) en 1940-1941, la vaste enquête de Liégeois et al. (1948) de 1939 à 1945, portant sur 7067 sérums, permettait de dresser une carte de l'endémicité amarile: les régions de haute altitude sont pratiquement indemnes, l'endémicité est relativement peu élevée dans l'immense région couverte par la forêt équatoriale et les pourcentages de résultats positifs les plus élevés sont obtenus dans quelques localités du Bas-Congo et dans les régions de savane entrecoupées de galeries forestières au nord de la Province de l'Equateur et de la Province Orientale. En 1952, on notait dans ces mêmes régions une augmentation du pourcentage des épreuves de séroprotection positives (Bonnel & Deutschman, 1954) et, de 1940 à 1957, chaque année quelques décès étaient notifiés, moins d'une huitaine par an, avec un diagnostic d'hépatite amarile confirmée (*Relevé épidém. hebdomadaire*, 1968).

En 1958, une épidémie de fièvre jaune selvatique se manifeste à la fois à l'ouest de la province de l'Equateur (région de Gemena) et à l'est de la Province Orientale (région de Doruma). Au total, 60 cas dont 23 mortels sont déclarés à l'O.M.S pour l'année 1958 (*Relevé épidém. hebdomadaire*, 1968). Le plus grand nombre de cas est décelé dans la région de Gemena. Lebrun (1963) établit que l'épidémie atteint surtout les personnes en contact avec la forêt. Le virus n'a pas été isolé dans la région de Gemena, mais la fièvre jaune est confirmée par les réactions sérologiques effectuées par Panthier et al. (1962). Dans la région de Doruma, six souches de virus amaril sont isolées du sérum ou du foie de trois malades par Courtois et al. (1960). L'examen de 136 sérums (tableau 15) montre que l'immunité amarile est d'autant plus élevée que l'on a affaire à des âges plus avancés: ceci confirme qu'il s'agit d'une

TABLEAU 15
RÉPUBLIQUE DÉMOCRATIQUE DU CONGO,
DORUMA (1958); ANTICORPS NEUTRALISANTS
POUR LE VIRUS DE LA FIÈVRE JAUNE CHEZ L'HOMME

Groupe d'âge (années)	Sujets de sexe masculin		Sujets de sexe féminin	
	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)
0-10	8	0	7	14
10-20	10	30	16	31
20-30	16	75	18	50
30-40	20	85	20	80
40+	11	91	10	70

D'après Courtois et al. (1960).

recrudescence d'endémicité et non d'une épidémie. La faible pathogénicité de la souche chez le singe concorde avec l'hypothèse de l'origine selvatique du virus.

Dans la région de Doruma, le diagnostic clinique de fièvre jaune, déjà peu aisé en raison des nombreuses formes bénignes, a été rendu plus difficile encore par l'occurrence simultanée d'une épidémie à virus chikungunya, dont Osterrieth & Blanes-Ridaura (1960) ont isolé deux souches. En recherchant les anticorps neutralisants pour le virus chikungunya, Osterrieth et al. (1960) ont constaté qu'ils apparaissent également chez les adultes et les enfants dans la région de Doruma; il s'agissait donc bien d'une épidémie interhumaine. Au contraire, les sérums prélevés plus au sud, dans la forêt, ont révélé une endémicité variant de 9 à 25%, mais les résultats positifs provenaient d'hommes se livrant à des activités dans la forêt ou sur les rivières, où ils ont certainement été infectés.

L'enquête sérologique a été étendue à d'autres arbovirus: Semliki, West Nile, dengue 1, dengue 2 et Bunyamwera en utilisant les sérums récoltés pour l'étude de la fièvre jaune (Osterrieth & Deleplanque-Liégeois, 1961). Les anticorps pour Bunyamwera sont les plus fréquents et peuvent atteindre dès l'âge de dix ans 100% d'une population vivant dans la forêt sur les bords du fleuve Congo. Ensuite viennent: la fièvre jaune et la dengue 2, tandis que les moins représentés sont la dengue 1 et West Nile. Soixante sérums présentent des anticorps isolés: 42 pour Bunyamwera, 7 pour la fièvre jaune, 4 pour la dengue type 2 et 5 pour Semliki. Les anticorps pour Semliki

¹ Institut Pasteur de Brazzaville: Série de Rapports sur le fonctionnement technique, 1941-1945.

TABLEAU 16
RÉPUBLIQUE DÉMOCRATIQUE DU CONGO, PROVINCE DE L'ÉQUATEUR (1961);
ANTICORPS NEUTRALISANTS DANS DES SÉRUMS HUMAINS
ET DES SÉRUMS DE CHIMPANZÉS

Zone	Origine des sérums	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)						
			CHIK	SEM	DEN 1	DEN 2	WN	FJ	BUN
Savane	Chimpanzés ^a	51	15	38	40	56	38	62	31
	Jeunes humains ^b	32	16	13	3	19	6	12	18
Forêt	Chimpanzés capturés	15	7	0	16	30	0	30	0
	Jeunes humains	20	0	0	0	5	0	0	25
	Chimpanzés achetés	28	17	4	40	82	53	64	50

^a Age maximal: 10 ans.

^b Agés de 0 à 20 ans.

D'après Osterrieth & Deleplanque-Liégeois (1961).

proviennent d'un chevauchement sérologique dû à chikungunya. La présence du virus West Nile est confirmée par l'isolement d'une souche par Lucasse (1963) dans la partie occidentale de la province de l'Équateur. Il faut signaler ici l'enquête de Smithburn & Jacobs (1942) qui avaient trouvé en Province Orientale 45,3 % de sérums protecteurs pour le virus West Nile dans la région de Buta, 6,9 % dans celle d'Opala et 1,4 % à Bondo.

Osterrieth & Deleplanque-Liégeois (1961) ont étudié la sérologie des Chimpanzés (*Pan troglodites*), dont un lot provenait de la savane arborée du Haut-Uélé et l'autre de la forêt équatoriale aux environs de Kisangani, en distinguant les animaux capturés par les enquêteurs et les animaux achetés. Les résultats montrent que les pourcentages de sérums positifs pour le groupe A sont plus élevés en savane qu'en forêt et la comparaison faite par les auteurs avec les sérums humains est reproduite dans le tableau 16. Les anticorps pour la fièvre jaune et la dengue type 2 sont particulièrement fréquents et les auteurs ont noté 8,5 % de sérums positifs uniquement pour la dengue 2 et 5,3 % uniquement pour la fièvre jaune.

La présence confirmée au Congo des virus chikungunya et West Nile laisse un doute sur l'origine de l'épidémie d'affections semblables à la dengue, survenue dans le courant de 1948 dans la province de l'Équateur et que Reul & Eerraerts (1949) considèrent comme la dengue véritable uniquement sur des bases cliniques, après avoir éliminé le typhus et la fièvre typhoïde.

Rwanda et Burundi

L'enquête sur la fièvre jaune par Mahaffy et al. (1946) n'a trouvé aucun sérum protecteur parmi les 69 qui furent examinés en 1941 dans ces deux pays. Sur 54 sérums étudiés par Liégeois et al. (1948) en 1943-1944, un seul était protecteur et provenait du Rwanda.

AFRIQUE ÉQUATORIALE DE L'EST

La situation de la fièvre jaune dans l'Est africain est dominée par les travaux importants de l'East African Virus Research Institute d'Entebbe (Haddow, 1965) qui ont abouti à la mise en évidence d'un cycle d'infection naturelle extra-humain avec *Aedes africanus*. En 1936, une enquête sérologique par Sawyer & Whitman (1936) révélait que les anticorps neutralisant la fièvre jaune étaient largement répartis sur les territoires de l'Est africain. D'autres enquêtes de grande envergure, conduites par Mahaffy et al. (1946) et par Smithburn et al. (1949), en complétaient et confirmaient les résultats. Paradoxalement, les cas humains de fièvre jaune confirmée sont demeurés rares dans ces régions de l'Afrique équatoriale de l'Est.

Ouganda

Deux cas de fièvre jaune humaine, seulement, avaient été décrits en Ouganda, l'un par Mahaffy et al. (1942) en 1941 et l'autre par Ross et al. (1953) en 1952, lorsqu'un troisième cas, le premier chez un Africain, survint en 1964 à 40 km de Kampala et fut étudié par Tulloch & Patel (1965).

Les enquêtes sérologiques de Sawyer & Whitman (1936) et de Mahaffy et al. (1946) avaient permis de conclure qu'à part le comté de Bwamba, situé dans le sud-ouest, l'Ouganda ne présentait pas les conditions favorables pour des épidémies de fièvre jaune humaine importantes. Les frontières ouest et nord de l'Ouganda seraient la bande terminale où la grande zone endémique de l'Ouest africain chevaucherait sur des régions peu favorables à la transmission du virus (Sawyer & Whitman, 1936). Dans le comté de Bwamba lui-même, la zone d'infection est maximale en bordure de la forêt de Semliki située en basse vallée, et est nulle dans la forêt du massif du Ruwenzori. La circulation du virus de la fièvre jaune est cependant très importante chez les singes, mais l'incidence de l'immunité chez ces animaux peut augmenter brutalement sans retentir sur l'incidence humaine (Mahaffy et al., 1946).

Les récentes épidémies en Ethiopie et au Soudan ont incité Henderson et al. (1968) à réévaluer l'immunité pour la fièvre jaune et certains arbovirus du groupe B (West Nile, Banzi et Zika) dans le district de Karamoja, dans le nord-est du pays, près de la frontière du Soudan et du Kenya. Les sérums des résidents permanents, prélevés dans les dispensaires chez 63 enfants et 182 adultes, ont montré 1,6% d'anticorps du groupe B en IH pour Banzi ou West Nile. Un sérum présentait des anticorps FC pour West Nile et aucun ne neutralisait la fièvre jaune. Chez les résidents temporaires provenant d'autres districts d'Ouganda, du Kenya et du Soudan, les sérums de 11 enfants (de moins de 16 ans) étaient négatifs en IH, tandis que 17 adultes sur 50 (27,8%) possédaient des anticorps du groupe B, dont 5 pour Zika et 4 pour West Nile. Sept sérums présentaient des anticorps neutralisants pour la fièvre jaune. Il n'y a donc pas eu de manifestation locale de la fièvre jaune, mais les voyageurs représentent un danger potentiel.

Peu de faits nouveaux sont venus s'ajouter à l'étude très complète du rôle des singes dans la fièvre jaune en Ouganda publiée par Haddow et al. (1951) qui avaient trouvé une fréquence d'immunité de 40% en moyenne mais atteignant 60% dans le comté de Bwamba et 88,9% dans certaines îles du lac Victoria.

Les études intensives consacrées au cycle selvatique de la fièvre jaune ont entraîné la découverte de nombreux autres arbovirus par les chercheurs de l'East African Virus Research Institute à Entebbe.

Le virus West Nile a été isolé chez l'homme en 1937 et Smithburn & Jacobs (1942) ont recherché des preuves sérologiques de l'infection humaine par

ce virus. Etudiant 506 sérums prélevés en Ouganda, ils ont trouvé que 13,5% d'entre eux dans la région du Nil-Ouest, 7,2% dans la région de Bunyoro et 2,7% dans la région de Toro protégeaient la souris dans l'épreuve de neutralisation par voie intracérébrale.

L'isolement d'un nouveau prototype, le virus Bunyamwera, en 1943, à partir d'un lot d'*Aedes* inoculés à un singe *Rhesus* conduisit Smithburn et al. (1946) à rechercher les anticorps neutralisants chez les habitants du comté de Bwamba où se trouve la forêt de Semliki, lieu de capture des moustiques infectés. Sur 298 sérums étudiés, 28 étaient protecteurs dont 10 chez des enfants parmi lesquels le plus jeune était âgé de sept ans. La prévalence chez les adultes variait de 2,8 à 30% selon les régions. Quarante-deux singes ne possédaient pas d'anticorps pour ce virus sauf un sur les deux qui furent tués précisément à l'endroit et au moment où les moustiques avaient été capturés.

Smithburn (1952) a étudié, dans 261 sérums humains prélevés en 1945, 1947 et 1948 dans quatre régions différentes d'Ouganda, les anticorps neutralisant les virus Bwamba, Ntaya, Zika, Uganda S, West Nile, Bunyamwera et Semliki, qui avaient été isolés pour la première fois entre 1937 et 1947 (tableau 17). Chacun de ces virus étant neutralisé par au moins un sérum dénué de pouvoir protecteur pour les autres souches, Smithburn peut affirmer la réalité d'infections humaines dues à ces agents en Ouganda. L'ordre de prévalence de ces infections s'établissait ainsi: Bwamba (44,4%), Ntaya (14,5%), Zika (12,8%), Uganda S (7,7%), West Nile (6,1%), Bunyamwera (4,1%) et Semliki (3,4%), mais il présentait des variations notables selon les régions considérées.

Après le premier isolement du virus chikungunya lors d'une épidémie en Tanzanie, en 1952-1953, deux souches sont isolées pour la première fois en Ouganda par Weinbren en 1956, l'une d'un lot d'*Aedes africanus* et l'autre d'un captureur de moustiques, tandis qu'un second captureur manifestait une conversion sérologique pour ce virus (Weinbren, 1958a-b; Weinbren et al., 1958).

Une épidémie, due à un virus qui était encore inconnu, o'nyong-nyong, et qui fut isolé par Williams & Woodall (1961) a débuté en février 1959 dans le nord-ouest de l'Ouganda (Haddow et al., 1960) puis elle a traversé tout ce territoire en direction du sud-est pour franchir la frontière du Kenya dès le mois de décembre en se dirigeant ensuite vers la côte. Elle a touché également l'Ouganda et le sud-ouest de la Tanzanie en 1960 (Williams et al., 1965). Deux

TABLEAU 17
 OUGANDA (1952); ANTICORPS NEUTRALISANTS DANS DES SÉRUMS HUMAINS

Région	Catégorie	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)							
			SEM	FJ	NTA	ZIK	UGS	WN	BUN	BWA
Bwamba	Enfants	80	1,2	75,0	22,5	18,7	13,7	12,5	3,7	60,0
	Adultes	44	4,5	90,9	18,2	29,5	15,9	9,1	0	70,5
Toro	Enfants	15	0	66,7	0	0	0	0	0	0
	Adultes	46	0	63,0	8,7	6,5	2,2	2,2	0	13,0
Centre	Enfants	53	1,9	1,9	1,9	1,9	3,8	0	3,8	24,5
	Adultes	12	8,3	8,3	0	0	0	8,3	0	33,3
Forêt de Molambi-Gambo	Enfants	3 ^a	0	0	0	0	0	0	0	0
	Adultes	8 ^a	37,5	0	12,5	0	0	25,0	37,5	37,5

D'après Smithburn (1952).

^a En raison du petit nombre de ces sérums, les pourcentages de positivité correspondants sont incertains.

millions de personnes environ furent éprouvées en deux ans par cette affection heureusement non mortelle mais pouvant provoquer jusqu'à 50% d'absentéisme. Une première enquête sérologique fut entreprise par Williams et al. (1962) dans le district d'Acholi (province du nord), en 1959, chez des sujets âgés de 11 à 55 ans. Sur 26 personnes qui déclaraient avoir souffert de la maladie, 25 présentaient des anticorps IH et neutralisants, tandis que 6 en possédaient aussi chez les 10 personnes qui n'avaient présenté aucun symptôme. Il apparaissait ainsi que 90% de la population avait été atteinte. Les réactions sérologiques pour le virus o'nyong-nyong sont fréquemment accompagnées d'une réponse hétérologue pour le virus chikungunya. Une seconde enquête effectuée par Williams et al. (1965) a permis de suivre la progression de l'épidémie dans le territoire en 1959 et en 1960. Le tableau 18 montre que la population est plus ou moins atteinte selon les localités. Les pourcentages sont égaux dans les deux sexes et toutes les classes d'âge sont également touchées, comme il est habituel dans une épidémie, mais les enfants de 5-9 ans sont plus fréquemment atteints à Atiak qu'à Koc (tableau 19). Aucun Européen, ni aucun Asiatique, n'avait été affecté au début de l'épidémie, mais quelques cas, confirmés par l'isolement du virus ou la conversion sérologique, ont prouvé que le facteur racial n'intervenait pas si ce n'est par une meilleure protection individuelle contre les vecteurs: *Anopheles (Cellia) funestus* Giles et, accessoirement, *A. (C.) gambiae* Giles. Une récurrence de l'épidémie a été signalée à Koc en décembre 1959 alors que l'épidémie avait déjà atteint

cette localité en juin-juillet: il restait sans doute une proportion assez importante de sujets réceptifs après le premier passage du virus, car le taux d'infection n'était que de 76% en juin 1961 après deux épisodes épidémiques. L'épidémie s'est propagée manifestement autour du lac Victoria, probablement en suivant les voies du trafic maritime, ce qui implique le rôle important joué par la transmission interhumaine.

Les chauves-souris ont fait l'objet d'études spéciales en Ouganda. Shepherd & Williams (1964) ont trouvé 66% d'anticorps IH pour le groupe B parmi 172 sérums, avec une prévalence pour l'antigène du virus de la glande salivaire de la chauve-souris d'Entebbe. Cinq chauves-souris possédaient des anticorps du groupe A et une seule des anticorps Bunyamwera.

Kenya

Comme en Ouganda, les cas de fièvre jaune signalés chez l'homme sont rares: il n'en a pas été déclaré depuis les deux cas de 1942 et de 1943 cités par Bonnel & Deutschman (1954).

Les enquêtes de Sawyer, de Mahaffy et de Smithburn ont mis en évidence 0,7% d'immunité au nord-est du lac Victoria et dans les provinces du nord. On peut considérer qu'au Kenya l'infection amarile est tout au plus une occurrence rare (Lumsden, 1954). La zone désertique de la frontière nord protège le Kenya contre une transmission du virus de singe à singe (Fendall & Gronnda, 1965). Cependant, plus de 379 000 personnes ont été vaccinées principalement dans la région côtière pour constituer une zone de sécurité vers l'Orient (Lumsden, 1954).

TABLEAU 18
 OUGANDA (1959-1960); ANTICORPS IH POUR L'ANTIGÈNE O'NYONG-NYONG

Localité	District	Province	Date de		Catego- rie de don- neurs ^a	Nombre de sérums exa- minés	Sérums positifs (%)
			l'acmé de l'épidémie	prélèvemen des sérums			
Obongi Itula	Nil occidental	Septentrionale	Fév. 1959	Déc. 1959	A	19	89
Région d'Arua	»	»	Mai 1959	Mars 1960	A, E	24	80
Atiak	Acholi	»	Mai 1959	Juin 1959	A, E	56	93
Région de Gulu	»	»	Juin 1959	Juil. 1959 Oct. 1959	A A	12 34	17 32
Koc	»	»	Juin 1959	Juin 1961	A, E	70	76
Orungo	Teso	»	Juil. 1959	Août 1959	A	44	45
Greek River	Bugsiu	Orientale	Sept. 1959	Avril 1961	A, E	32	50
Rakai	Masaka	Buganda	Mai-Juin 1960	Juil. 1960 Juin 1961	A, E E	12 77	50 44
Région de Kalisizo	»	»	Pas d'épidémie	Juin 1960	A, E	24	4
Lac Nakivall	Ankole	Occidentale	Fin 1960	Août 1960	A	22	14
Kabwohe	»	»	Pas d'épidémie	Sept. 1960	A, E	86	2
Ruhoko	»	»	Pas d'épidémie	Sept. 1960-juin 1961	A, E	73	0
Katwe	Toro	»	Pas d'épidémie	Sept. 1960-juin 1961	A	74	5

^a A = adultes; E = enfants.

D'après Williams et al. (1965).

TABLEAU 19
 OUGANDA (1960-61); ANTICORPS IH POUR L'ANTIGÈNE O'NYONG-NYONG
 DEUX ANS APRÈS L'ÉPIDÉMIE, DANS DEUX VILLAGES

Groupe d'âge (années)	Village d'Atiak				Village de Kok			
	Sexe masculin		Sexe féminin		Sexe masculin		Sexe féminin	
	Sérums		Sérums		Sérums		Sérums	
	Positifs	Négatifs	Positifs	Négatifs	Positifs	Négatifs	Positifs	Négatifs
5-9	2	0	5	0	7	3	7	3
10-14	5	0	5	0	7	3	10	0
15-19	5	0	5	0	0	0	2	0
20-39	6	3	5	0	2	0	7	2
40+	10	0	4	1	6	2	5	4

D'après Williams et al. (1965).

L'enquête récente d'Henderson et al. (1968) en 1966-1967 dans le district de la frontière nord a montré 3% de neutralisations positives pour la fièvre jaune chez 166 enfants, âgés de moins de 16 ans, et 12,2% chez 391 adultes. Pour la zone à l'ouest du lac Rudolf, les auteurs pensent à une extension de l'épidémie d'Éthiopie, mais pour la partie à l'est du lac

(région de Marsabit), il s'agirait plus vraisemblablement d'une infection acquise au Kenya. La barrière nord n'est pas aussi infranchissable qu'elle le paraissait, si l'infection est transportée par l'homme.

Chez les animaux, Haddow (1952) avait montré qu'en région sèche les galagos, dont 13,6% sont immuns contre la fièvre jaune, jouent un rôle beau-

TABLEAU 20
KENYA ET TANZANIE (1959-1960); ANTICORPS IH POUR L'ANTIGÈNE O'NYONG-NYONG

Localité	District	Province	Date de		Catégo- rie de don- neurs ^a	Nombre de sérums exa- minés	Sérums positifs (%)
			l'acmé de l'épidémie	prélèvement des sérums			
Kenya							
Kombewa	Central	Nyanza	Janv. 1960	Juin 1960	A, E	99	51
Akala	»	»	Janv. 1960	Juin 1960	A, E	108	42
Marhigat	Baringo	Vallée du Rift	Pas d'épidémie	Nov. 1960	A	60	5
Région de Nakuru	Nakuru	»	Pas d'épidémie	Nov. 1960	A, E	158	<1
Région de Naivasha	Naivasha	»	Pas d'épidémie	Nov. 1960	A	47	2
Tanzanie							
Ile Ukerewe	Mwanzo	Lacs	Mars-avril 1960	Fév.-juil. 1961	A, E	12	100

^a A = adultes; E = enfants.

D'après Williams et al. (1965).

coup plus important que les singes, dont seulement 1,5% ont des anticorps neutralisants au Kenya.

Dans une enquête sur la distribution des anticorps neutralisants pour le virus West Nile en Afrique centrale, Smithburn & Jacobs (1942) ont trouvé 8,6% de sérums positifs sur les 35 sérums en provenance de la province de Nyanza qu'ils ont examinés. Lors de leur enquête sur la fièvre jaune, Henderson et al., en 1968, ont trouvé des anticorps West Nile en réaction de FC dans 19,7% des 353 sérums prélevés chez des personnes habitant à l'ouest du lac Rudolf et un seul sérum positif sur les 204 prélevés à l'est du lac. Les titres des sérums positifs en IH pour les antigènes Zika ou Banzi n'atteignaient pas le quart des titres pour West Nile ou la fièvre jaune.

L'épidémie à virus o'nyong-nyong a sévi au Kenya en 1960, mais, semble-t-il, avec une intensité moindre qu'en Ouganda. Williams et al. (1965) ont trouvé 46,3% d'anticorps dans la province du Nyanza, voisine du lac Victoria, et 1,8% dans la vallée du Rift (tableau 20).

Tanzanie

La fièvre jaune n'a jamais été déclarée en Tanzanie. Cependant, dès les premières enquêtes, quelques sérologies positives ont été mises en évidence dans des endroits bien localisés. Sawyer & Whitman (1936), en 1933, ont trouvé une séroprotection douteuse sur 194 sérums vers la partie méridionale du lac Victoria. Mahaffy et al. (1946), sur 467 sérums prélevés en 1941 le long de la frontière ouest, ont relevé un seul sérum protecteur, tandis que 77 sérums de Zanzibar étaient

négatifs. Smithburn et al., en 1944-1948, ont examiné 530 sérums prélevés sur les frontières du Kenya et du Mozambique ainsi que sur la côte et ont découvert 12 sérums positifs, dont 3 à Lindi, point le plus au sud sur la côte est où on ait trouvé des anticorps amarils (Smithburn et al., 1949). Ces sérologies sont interprétées comme défavorables à une activité intensive du virus amaril mais indiquent que des cas peuvent survenir, probablement d'origine locale. Enfin, 8 sérums sur 124 furent reconnus positifs lors de l'enquête effectuée à l'instigation de l'OMS en 1953 dans le district de Newala, situé au sud-est du pays. Dans cette même enquête, le sérum d'un galago était protecteur sur 18 examinés.

Smithburn (1952) a recherché, dans des sérums humains prélevés dans le nord du pays, les anticorps neutralisants pour certains arbovirus isolés récemment. Les quelques sérums étudiés montrent des résultats très variables selon les localités (tableau 21), et Bwamba est le virus le plus fréquent.

En août 1952, une épidémie importante d'une affection nouvelle frappait 60 à 80% des habitants des villages situés sur la plateau de Makonde (650 m d'altitude), dans les districts de Newala et de Masasi en province méridionale, près de la frontière du Mozambique (Lumsden, 1955). Elle survenait dans une région où les *Aedes aegypti* étaient très nombreux et ressemblait cliniquement et épidémiologiquement à la dengue (Robinson, 1955), mais le virus qui fut isolé à partir de plusieurs cas humains et d'*A. aegypti* était d'un type nouveau et fut dénommé chikungunya (Ross, 1956). Ross a mis en évidence des anticorps

TABLEAU 21
TANZANIE (1952); ANTICORPS NEUTRALISANTS DANS DES SÉRUMS HUMAINS

Localité	Situation	Nombre de sérums							
		Examinés	Positifs						
			SEM	NTA	ZIK	UGS	WN	BUN	BWA
Mwanza	Port sur le lac Victoria	13	0	1	0	0	0	0	13
Moshi	Près du Kilimandjaro	11	0	0	0	0	0	1	2
Tanga	Port sur l'océan Indien	12	2	10	6	2	0	3	12

D'après Smithburn (1952).

neutralisants dans des sérums de convalescents prélevés pendant l'épidémie, et ces anticorps furent retrouvés par Mason & Haddow (1957) dans des sérums conservés pendant quatre ans et plusieurs fois décongelés.

D'octobre 1960 à janvier 1961, une autre épidémie d'une affection ressemblant à la dengue a sévi dans le district de Morogoro en province orientale (Haddock, 1961). Ce foyer est situé à une distance de 300 km au sud de Mwanza qui avait été atteint en avril-juin 1960 par l'épidémie d'o'nyong-nyong venant d'Ouganda. L'intervention tardive du laboratoire, en raison des difficultés d'accès, ne permit pas d'isoler le virus, mais l'examen de 94 sérums par Williams (1964) a montré 78% de porteurs d'anticorps chikungunya et o'nyong-nyong, dont certains présentaient une conversion sérologique en FC. La différence des titres observés avec les antigènes chikungunya et o'nyong-nyong indique que l'agent responsable de l'épidémie était le virus o'nyong-nyong. Williams et al. (1965) ont contrôlé, avec 12 sérums prélevés en juillet 1961, dans une île du district de Mwanza sur le lac Victoria et examinés en IH, que les affections signalées en mars-avril 1960 étaient réellement dues au virus o'nyong-nyong (tableau 20).

Fukumi et al. (1967), lors d'une enquête d'épidémiologie virale, ont eu l'occasion de rechercher les anticorps IH pour certains arbovirus dans 78 sérums humains prélevés à Mwanza de juin 1966 à mars 1967. Leurs résultats (tableau 22) montrent 73% de sérums positifs pour chikungunya, ce qui est attribué à l'épidémie d'o'nyong-nyong de 1959, et 9% seulement de sérums positifs avec l'antigène de la fièvre jaune, mais ces auteurs n'ont pas départagé les infections uniques et les infections multiples dans le groupe B.

TABLEAU 22
TANZANIE (1966-67);
ANTICORPS IH DANS DES SÉRUMS HUMAINS PRÉLEVÉS
DANS LA RÉGION DE MWANZA (LAC VICTORIA)

Antigène	Nombre de sérums positifs			Sérums positifs (%)
	1-14 ans	15 ans+	Total	
Chikungunya	9	48	57	73
Sindbis	0	4	4	5
Semliki	1	9	10	13
Fièvre jaune	0	7	7	9
West Nile	0	13	13	17
Banzi	0	8	8	10
Bunyamwera	1	8	9	12
Total des sérums examinés	13	65	78	

D'après Fukumi et al. (1967).

AFRIQUE TROPICALE DU SUD

Les enquêtes sérologiques effectuées dans cette région ont amené leurs auteurs à examiner un grand nombre de sérums. Leur but, en effet, était d'établir aussi précisément que possible les limites sud de la zone d'endémicité amarile. Il a fallu s'y reprendre en plusieurs fois, sur près de 30 ans, car les premières indications recueillies demandaient à être confirmées ou précisées.

Angola

Les épreuves de séroprotection amarile effectuées par Beeuwkes et al. (1934) sur 959 sérums prélevés en divers points du territoire ont montré 1,1% de résultats positifs, dont quatre sérums d'enfants

résidant dans le nord. Lors de l'enquête de l'OMS en 1952, 2% des 1443 sérums d'enfants âgés de moins de 14 ans étaient positifs ainsi que 4% des 106 sérums de personnes plus âgées (Bonnel & Deutschman, 1954; Cambournac, 1954). Les résultats positifs (38 sérums) provenaient principalement de l'enclave de Cabinda à l'embouchure du Congo et de la zone frontière nord. Aucun cas de fièvre jaune n'a jamais été déclaré en Angola et les sérologies positives pouvaient provenir de personnes vaccinées.

Kokernot et al. (1965) ont criblé 252 sérums d'enfants et 240 sérums d'adultes, prélevés en 1960 dans 14 localités situées tant sur la côte qu'à l'intérieur, en les soumettant à une réaction d'IH avec 18 antigènes d'arbovirus différents. Les sérums IH positifs étaient retenus pour une épreuve de neutralisation. Les virus Pongola et Lumbo ont été utilisés directement en neutralisation. Les résultats figurent dans le tableau 23.

La prévalence des anticorps est plus importante dans le nord-ouest de la région côtière et sur le plateau. L'analyse des résultats, en se basant sur les sérums positifs pour un seul virus dans les groupes A, B ou Bunyamwera, a indiqué l'activité des virus Sindbis, chikungunya, Semliki, Wesselsbron, Zika, Banzi, West Nile, Spondweni, Bunyamwera et Germiston. Les virus Mayaro, Middelburg, Ntaya, dengue 1 et 2 n'étaient pas actifs dans la population examinée. Il existerait un virus du groupe C très voisin d'Oriboca, sinon identique. Certains sérums étaient positifs pour les virus de la fièvre de la Vallée du Rift, Lumbo, Pongola et Bwamba, principalement dans le nord-ouest. Les réponses pour Witwatersrand et Simbu étaient négatives. Les 38 sérums neutralisant le virus amaril seul n'ont pu être interprétés en raison des vaccinations pratiquées dans la région.

Zambie

L'enquête de Sawyer & Whitman (1936) sur 96 sérums prélevés en 1933 avait donné pour première indication deux sérums positifs dans les régions du nord et du nord-est. Une enquête eut lieu en 1943 dans les environs d'une localité située sur le Zambèze, dans le nord-ouest du pays, où on avait signalé un cas suspect de fièvre jaune: 8,5% des 176 sérums possédaient des anticorps protecteurs (Mahaffy et al., 1946). L'un des sérums avait été prélevé chez un enfant de six ans, ce qui indiquait une activité récente du virus, et c'était la première fois que la fièvre jaune se manifestait au sud de 10° de latitude S. Les recherches intensives qui suivirent, de 1944 à 1947, menées par Smithburn et al. (1949) ont porté sur

789 sérums d'enfants et 2266 sérums d'adultes, en visant particulièrement les abords des forêts le long du Zambèze et les grandes voies de communications. Les données furent variables d'une localité à l'autre, mais les résultats globaux indiquaient 7,49% d'immunité, ce qui était même supérieur à l'ensemble de l'Ouganda. Des enfants âgés de moins de 15 ans possédaient des anticorps protecteurs. Une autre enquête fut reprise de 1951 à 1953 sous les auspices de l'OMS (Bonnel & Deutschman, 1954) sur près de 5000 échantillons et elle a confirmé l'existence d'un pourcentage de sérums positifs assez élevé dans le nord-ouest, principalement dans la région de Balovale, sur le Zambèze supérieur, ce qui justifiait d'inclure le district de Balovale et la province de Barotse dans les limites de la zone d'endémicité amarile.

Rodger (1961) a décrit une épidémie probablement due au virus chikungunya survenue en mai 1959, dans la région de Luanshya. Les conditions de travail n'ont pas permis d'isoler la souche, mais les examens sérologiques permettent de considérer chikungunya comme l'agent pathogène.

Rhodésie du Sud

Cent quarante-deux sérums ont été prélevés dans le nord-ouest du pays en 1948 et étudiés par Smithburn et al. (1949). Un seul sérum possédait des anticorps neutralisant le virus amaril: celui d'une femme adulte très vraisemblablement non vaccinée et n'ayant pas voyagé. Une enquête ultérieure, de 1949 à 1953, a dépisté deux autres sérums positifs dans cette même région du Zambèze, au voisinage de la frontière avec la Zambie (Bonnel & Deutschman, 1954). Un certain nombre de résultats douteux, nettement localisés, pourraient traduire l'activité d'un virus immunologiquement voisin de celui de la fièvre jaune.

De janvier à mai 1962, une épidémie importante due au virus chikungunya (McIntosh et al., 1962) a sévi dans le sud-est du pays, près de la frontière du Mozambique. Une souche de virus a été isolée. L'enquête sérologique chez l'homme a montré des anticorps IH pour l'antigène chikungunya, le plus souvent à un titre très élevé. Chez les primates (cercopithèques et babouins), 13 possédaient des anticorps IH pour le virus chikungunya sur 15 examinés, et chez les oiseaux 17 étaient positifs sur 30 examinés (McIntosh et al., 1964).

A l'occasion de l'enquête chez l'homme, McIntosh a éprouvé les sérums en IH avec divers antigènes du

TABLEAU 23
ANGOLA (1960); RÉSULTATS DE RÉACTIONS D'IH ET D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION

Virus	Réactions d'IH positives						Epreuves de neutralisation positives ^a				
	N-W de la région côtière et du plateau		S-W de la région côtière et du plateau		Est et centre du plateau		N-W de la région côtière et du plateau	S-W de la région côtière et du plateau	Est et centre du plateau	Total	%
	E ^b	A ^b	E	A	E	A					
Groupe A											
Sindbis	5	17	0	3	0	2	12/20	2/3	1/1	15/24	62
Semliki	4	46	0	5	1	7	4/44	-/4	3/8	7/56	12
Chikungunya	6	49	0	6	0	9	5/44	-/5	3/8	8/57	14
Mayaro	4	40	0	5	0	6	-/47	-/4	-/5	—	—
Middelburg	3	34	0	0	0	3	-/6	-/-	0	—	—
Groupe B											
West Nile	40	53	0	6	1	2	5/12	1/4	-/0	6/16	37
Banzl	44	74	1	7	0	1	9/29	1/1	-/0	10/30	33
Wesselsbron	42	73	2	13	2	4	12/46	1/4	4/4	17/54	32
Spondweni	44	80	1	15	4	6	1/14	-/5	1/1	2/20	10
Fièvre jaune	66	82	1	4	3	2	40/58	1/1	1/1	42/60	70
Zika	40	71	0	20	0	2	12/28	7/13	1/1	20/42	48
Ntaya	41	76	4	10	12	14	0	0	0	—	—
Dengue 1	2	23	0	4	0	0	0	0	—	—	—
Dengue 2	8	43	0	5	0	1	0	0	0	—	—
Groupe C											
Oriboca	3	17	1	2	2	5	1	1	0	—	—
Bunyamwera											
Bunyamwera	10	42	1	5	0	6	22/44	6/6	1/5	29/55	52
Germiston	8	33	0	2	1	6	8/30	1/1	1/5	10/36	28
Complexe Californie											
Lumbo	— ^c	—	—	—	—	—	22	0	4	—	—
Non groupés											
Fièvre de la vallée du Rift	3	15	1	4	4	5	10	2	1	—	—
Pongola	—	—	—	—	—	—	43	1	9	—	—
Total des sérums examinés	129	123	59	61	64	56					

D'après Kokernot et al. (1965 a).

^a Numérateur: nombre de sérums positifs pour un seul virus; dénominateur: nombre de sérums positifs pour ce virus et pour un ou plusieurs virus du même groupe.

^b E = enfants; A = adultes.

^c Réaction non pratiquée.

TABLEAU 24
RHODÉSIE DU SUD, RÉGION DU SUD-EST (1962);
ANTICORPS IH POUR CERTAINS ANTIGÈNES
DU GROUPE B

Antigènes	Nombre de sérums positifs		Sérums positifs	
	Pour un antigène	Pour plusieurs antigènes	Total	%
Banzi	0	0	0	0
Wesselsbron	1	9	10	22,7
Spondweni	8	7	15	34,1
West Nile	0	3	3	6,8
Dengue 1	0	0	0	0
Dengue 2	1	2	3	6,8

D'après McIntosh et al. (1963).

groupe B. Les résultats (tableau 24) montrent une prévalence des virus Wesselsbron et Spondweni et une réponse isolée pour l'antigène de la dengue type 2. On note également 7 réponses positives, sur 44 sérums, pour le virus Bunyamwera, une réponse pour le virus Germiston et aucune pour la fièvre de la vallée du Rift.

Malawi

L'enquête de Smithburn et al. (1949), effectuée sur 282 sérums, a révélé 15 sujets positifs en deux endroits localisés, l'un dans le centre, l'autre dans le sud du pays. L'enquête de 1951-1953, patronnée par l'OMS (Bonnell & Deutschman, 1954) et portant sur 1659 échantillons prélevés dans tous les districts, a confirmé les précédentes localisations et a mis aussi en évidence des anticorps chez 5 enfants sur 21 (24%) dont le plus jeune était âgé de sept ans. Ces enquêtes prouvent l'activité du virus amaril dans certaines régions, mais la plus grande partie de ce territoire n'est pas favorable pour la fièvre jaune.

Mozambique

Une enquête sérologique de Smithburn et al. (1949) en 1946-1947 a porté seulement sur 68 sérums prélevés dans le nord et a révélé un seul sérum protecteur contre la fièvre jaune. Une autre enquête a été effectuée de 1951 à 1953, sous les auspices de l'OMS, et n'a donné aucun sérum neutralisant sur les 612 examinés (Bonnell & Deutschman, 1954). Aucun cas de fièvre jaune n'a jamais été signalé dans le Mozambique.

En juillet et août 1957, Kokernot et al. (1960) ont couvert systématiquement toute l'étendue du pays en parcourant 8000 km et en prélevant dans chacune des 29 localités visitées 15 sérums chez des enfants âgés de moins de 14 ans et autant chez des adultes (15 ans et plus), soit environ 870 sérums. Leurs résultats sont résumés dans le tableau 25. Leurs commentaires sur l'analyse des indications fournies par l'âge des donneurs et la localisation géographique peut se résumer ainsi:

Chikungunya. L'incidence globale de ce virus, qui fut responsable d'une épidémie en Tanzanie en 1952-1953, est élevée (21,9%) et dix fois plus importante chez les adultes que chez les enfants: une vague épidémique a atteint toute la contrée, il y aurait plus de 15 ans. Mais, à l'extrême nord-est, des sérologies positives chez des enfants âgés de deux ou trois ans indiquent un foyer d'activité du virus: il y a donc un danger d'épidémie chez les enfants réceptifs âgés de moins de 15 ans dans une zone qui est très étendue. La prévalence de chikungunya est la plus forte au nord du Zambèze.

Semliki. Les anticorps sont souvent associés avec ceux de chikungunya, mais on les trouve cependant isolés dans 34% des épreuves, ce qui prouve l'existence de ce virus, ou d'un virus très proche, dans le pays.

Sindbis. Son incidence est faible (7,5%) et régulièrement répartie. Les sérologies isolées indiquent sa présence.

Middelburg. Les trois sérums positifs ont d'autres anticorps dans le groupe A; il peut s'agir de réactions hétérologues.

Wesselsbron. Faiblement représenté au nord du Zambèze (à l'inverse de chikungunya), il est fortement implanté au sud du fleuve où, dans certaines localités, jusqu'à 69% des adultes et 43% des enfants sont positifs. Les sérologies isolées représentent 74,6% des réactions.

Spondweni. Les sérologies isolées montrent l'activité de ce virus ou d'un virus qui lui serait étroitement apparenté.

Banzi. Il est absent dans 14 localités sur 29 et très faiblement représenté dans 14 autres. Une seule localité, à quelque distance au nord du Zambèze, représente soit un foyer de haute endémicité, soit l'incidence du passage d'une épidémie récente.

Uganda S et Zika. La prévalence de ces deux virus est faible, mais les anticorps Zika se rencontrent

TABLEAU 25
MOZAMBIQUE (1957); RÉSULTATS D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION

Virus	Enfants ^a		Adultes		Sérums positifs (tous âges)		Sérums positifs pour un seul virus	
	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)	Nombre de sérums examinés	Sérums positifs (%)	Rapport	%	Rapport	%
Groupe A								
Chikungunya	404	4,0	467	37,5	191/871	21,9	150/191	78,5
Semliki	388	3,4	449	6,9	44/837	5,3	15/44	34,0
Sindbis	399	5,3	456	9,4	64/855	7,5	48/64	75,0
Middelburg	142	0,7	160	1,3	3/302	1,0	—	—
Groupe B								
Wesselsbron	403	9,9	467	21,0	138/870	15,9	103/138	74,6
Spondweni	399	1,3	459	6,5	35/858	4,1	15/35	42,8
Banzi	404	2,5	467	6,2	39/871	4,5	14/39	35,9
Uganda S	151	1,3	185	5,4	12/336	3,6	—	—
Zika	107	1,9	142	5,6	10/249	4,0	—	—
Groupe Bunyamwera								
Bunyamwera	404	16,3	466	30,9	210/870	24,1	—	—
Non groupés								
Pongola	403	16,1	467	29,3	202/870	23,2	—	—
Bwamba	149	13,4	142	36,6	72/291	24,7	—	—
Fièvre de la vallée du Rift	397	1,3	436	4,1	23/833	2,8	—	—
Simbu	57	0	61	0	0/118	0,0	—	—

^a Agés de 0 à 14 ans.

D'après Kokernot et al. (1960).

isolés et chez des enfants (huit ans pour le moins âgé).

Bunyamwera. Trois localités seulement sont dépourvues d'anticorps et, dans les autres, leur fréquence est des plus élevées. Ce virus a été isolé au Tongaland, non loin de la frontière sud du Mozambique.

Pongola. Largement distribué et fortement représenté, il peut atteindre jusqu'à 64% de fréquence chez les enfants: il est endémique.

Bwamba. Ce virus accuse la même fréquence que Pongola, mais 14% des sérums positifs pour Bwamba sont négatifs pour Pongola.

Fièvre de la vallée du Rift. Un enfant de cinq ans se trouve parmi les sujets positifs (2,8% des sérums examinés).

Simbu. Il n'est pas représenté en Mozambique.

Les sérums de cette enquête ont donc été éprouvés contre des virus, isolés en Afrique de l'Est et du Sud, dont certains ont un rôle pathogène avéré: chikungunya, Wesselsbron, Banzi, Bunyamwera, Bwamba et le virus de la fièvre de la vallée du Rift. Ce dernier et Wesselsbron sont également pathogènes dans les troupeaux. Tous les virus étudiés sont largement représentés au Mozambique, sauf toutefois Middelburg et Simbu.

Madagascar

Sureau (1965) a éprouvé, en réaction d'IH, 600 sérums prélevés en 1957 et 300 sérums prélevés en 1963-1964 dans diverses régions de l'île, vis-à-vis des antigènes dengue (types 1 et 2), West Nile, Wesselsbron, Uganda S, fièvre jaune et Bunyamwera. Les virus dengue 2, West Nile et Wesselsbron sont les

TABLEAU 26
MADAGASCAR (1957 et 1963-64); RÉSULTATS DE RÉACTIONS D'IH

Région	District	Race	Sérums IH positifs ^a						
			DEN 1 ^b	DEN 2 ^c	WN	WESS	UGS	FJ	BUN
Enquête de 1957; sérums prélevés chez des sujets âgés de 18 à 60 ans									
Plateaux									
Nord	Mandritsara	Tsimihety	12,9	41,9	79,5	59,1	20,4	20,4	6,5
Centre	Fianarantsoa	Betsileo	0,12	0,12	3,12	0,12	0,12	0,12	0,12
Centre-Est	Lac Aloatra	Sihanaka	3,2	21,3	44,0	26,6	7,2	6,4	0,8
Centre-Est	Ifanadiana	Tanala	1/22	5/23	1/22	6/23	1/23	2/22	0/22
Sud	Ankazoabo	Bara	7,1	56,7	58,5	31,4	8,8	8,5	0
Côte									
N-E	Tamatave	Betsimisaraka	35,8	59,6	52,8	50,0	23,0	16,9	4,0
S-W	Befandriana	Masikoro	4,5	36,4	22,4	10,1	2,2	3,3	2,2
S-W	Ejeda	Mahafaly	2,5	65,3	22,2	20,9	6,0	7,5	0
Sud	Bekitro	Antandroz	7,3	36,7	32,3	43,9	10,2	26,4	3,0
Enquête de 1963-64; sérums prélevés chez des sujets âgés de 18 à 24 ans									
Plateaux Centre	Tananarive	Merina	1,0	16,0	8,0	2,0	0	1,0	— ^d
Plateaux Centre	Fianarantsoa	Divers	0	28,5	23,8	12,6	1,5	1,5	—
Côte									
Nord	Diégo-Suarez	Divers	3/24	14/24	6/24	8/24	1/24	4/24	—
N-E	Tamatave	Betsimisaraka	0	30,9	52,3	26,1	2,3	2,3	—
S-E	Farafangana	Divers	0/11	3/11	2/11	1/11	0/11	0/11	—
N-W	Majunga	Divers	1/28	9/28	13/28	8/28	0/28	1/28	—
S-W	Tulear	Divers	4/27	4/27	6/27	5/27	3/27	2/27	—

D'après Sureau (1965).

^a Les résultats sont exprimés en pourcentages lorsque plus de 30 sérums ont été examinés; dans le cas contraire, ils sont exprimés par le rapport « nombre de sérums positifs / nombre de sérums examinés ».

^b Souche de Hawaii.

^c Souche de Nouvelle-Guinée.

^d Réaction non pratiquée.

plus actifs (tableau 26). Les plus forts pourcentages de sérums positifs ont été trouvés dans les régions côtières est et ouest, dans le nord et l'extrême sud, c'est-à-dire en périphérie du vaste plateau central.

Les anticorps amarils sont vraisemblablement le fait de réactions croisées, car la fièvre jaune n'a jamais été observée à Madagascar; il n'y a pas de simiens sur cette île et il n'a jamais été effectué de campagnes de vaccinations systématiques. Dans ces conditions, la similitude des réponses avec les antigènes Uganda S et fièvre jaune est à remarquer. Les épreuves de séroprotection et l'étude des réponses isolées auraient peut-être apporté quelques précisions sur les virus prévalents dans le groupe B.

Une affection ressemblant cliniquement à la dengue a sévi à Diégo-Suarez en 1962 parmi des militaires français: sur 11 sérums examinés à Johannesburg par McIntosh (Sureau, 1965), 4 étaient négatifs notamment pour chikungunya et la fièvre de la vallée du Rift, mais ils étaient positifs dans un large spectre du groupe B, y compris les types 1 et 2 de la dengue. Une épidémie semblable a encore sévi en 1963 à Diégo-Suarez.

Comores

McCarthy & Brent (1943) ont observé en janvier 1942 une épidémie de dengue à Dzaoudzi, une petite île du groupe des Comores. La dengue a été incrimi-

née d'après les caractères cliniques de l'affection et la grande abondance d'*Aedes aegypti*, alors que les phlébotomes étaient absents.

AFRIQUE MÉRIDIONALE

Les conditions climatiques sont très différentes selon les régions considérées dans le sud de l'Afrique. Le nord de la Namibie et du Botswana est du type tropical, tandis que le sud est désertique. La République sud-africaine présente une diversité de climats encore plus marquée: le nord du Natal est tropical; l'intérieur du pays est un vaste plateau (le Highveld), où l'altitude dépasse 1000 m, et qui, bien arrosé à l'est, devient progressivement désertique à l'ouest. Comme sur le plateau, les températures de la bande côtière descendent au-dessous de 18°C une partie de l'année. On peut donc s'attendre à une grande disparité de la fréquence des arbovirus selon les régions et les saisons considérées. Pour la fièvre jaune, si elle trouve des conditions favorables à son endémicité dans les régions du nord, à caractère tropical, elle ne pourra se manifester dans le sud que d'une façon saisonnière. Elle constitue cependant un problème épidémiologique important pour la République sud-africaine en raison de l'immigration annuelle de nombreux travailleurs africains qui viennent d'Angola, du Botswana, du Mozambique, du Malawi, de la Zambie, de la Rhodésie du Sud et de la Tanzanie pour travailler dans les mines du Rand.

Namibie

La majeure partie du pays est une savane aride, qui constitue la frontière sud de la zone d'endémicité amarile en Afrique. Il existe cependant, à l'extrême nord, un couloir étroit entre l'Angola au nord et le Botswana au sud, la bande de Caprivi, qui atteint le fleuve Zambèze à l'est et présente les conditions climatiques propices à la transmission de la fièvre jaune et d'autres arbovirus.

La bande de Caprivi a fait l'objet d'une enquête sérologique par Kokernot et al. (1965) conduite en même temps que celle effectuée dans l'Okavango, région voisine du Botswana (tableau 27). Les résultats en seront discutés dans le chapitre suivant en raison de la grande similitude écologique de ces deux régions.

Botswana

Une enquête de Smithburn et al. (1949) pour la fièvre jaune en 1945 avait révélé 8 sérums immuns sur

293 échantillons (2,7%), celle de Gear et al. en 1949: 0,7% des sérums positifs sur 282.¹ Freedman (1954) a rapporté que 1,1% de sérums humains possédaient des anticorps protecteurs contre la fièvre jaune parmi les 450 qui ont été prélevés, en 1949, dans le nord de l'Okavango et n'a trouvé aucun spécimen positif parmi 50 sérums de singe. L'enquête poursuivie avec l'aide de l'OMS de 1951 à 1953, portant sur 308 sérums, donna 0,6% de résultats positifs. Au demeurant, seul le bassin de l'Okavango pourrait héberger le virus, car le désert forme une barrière naturelle. Kokernot et al. (1965) ont relevé 3 sérums protecteurs sur 274 (1,1%) prélevés en 1959 dans le bassin de l'Okavango, mais ils ont constaté que ces sérums possèdent en même temps des anticorps protecteurs pour d'autres virus du groupe B et concluent que la mise en évidence d'anticorps amarils résultait de réactions hétérologues.

Kokernot et al. (1965) ont éprouvé les 620 sérums de leur enquête de 1959 dans le Botswana et la bande de Caprivi (Namibie) vis-à-vis de 15 arbovirus et ont soumis à une neutralisation ceux qui possédaient des anticorps inhibiteurs (tableau 27). Les commentaires de leurs résultats, basés sur les sérums neutralisant un seul virus, peuvent se résumer ainsi:

Sindbis. C'est le plus fréquent dans les trois régions. Il est endémique (18 sérums d'enfants sur les 62 positifs), particulièrement dans la bande de Caprivi et dans le nord-ouest du bassin de l'Okavango.

Semliki. Six sérums positifs isolés, dont un chez un enfant de 11 ans.

Chikungunya. Il n'est trouvé que chez des adultes de 39-59 ans et n'a donc pas eu d'activité récente.

Middelburg. Les sérums positifs en IH ne le sont pas en SN.

West Nile. Il est le plus actif du groupe B: 26 sérums d'enfants, dont l'âge moyen est de 11 ans, sur 87 positifs. Ce virus est endémique partout, mais plus particulièrement dans le nord-ouest du bassin de l'Okavango.

Wesselsbron. Il est plus fréquent dans la partie est de la bande de Caprivi où des enfants de 5 et 6 ans sont immuns.

Banji. Le plus jeune enfant, dont le sérum est positif, est âgé de 12 ans. Le virus prédomine dans l'ouest de l'Okavango.

¹ Gear, J. H., Meillon, B. de & Davis, J. H. (1953) Communication au Séminaire africain sur la fièvre jaune, Kampala, 7-12 septembre 1953.

TABLEAU 27
BOTSWANA ET POINTE DE CAPRIVI, EN NAMIBIE (1959); RÉSULTATS DE RÉACTIONS D'IH
ET D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION

Virus	Réactions d'IH positives						Épreuves de neutralisation positives pour un seul membre du groupe ^a				
	Caprivi		Okavango		Kalahari		Caprivi	Okavango	Kalahari	Total	%
	E ^b	A ^b	E	A	E	A					
Groupe A											
Sindbis	7	14	15	59	0	3	12/14	47/50	3/3	62/67	90
Semliki	8	22	23	64	0	0	2/4	4/7	0/- ^c	6/11	55
Chikungunya	1	16	17	50	0	0	8/10	6/7	0/-	14/17	82
Middelburg	5	19	28	60	0	0	-/0	-/0	-/-	—	—
Groupe B											
West Nile	23	45	59	163	2	6	10/14	73/119	4/4	87/137	64
Banzi	15	36	52	136	2	3	4/11	5/28	-/0	9/39	23
Wesselsbron	26	36	39	120	2	6	14/27	15/48	1/1	30/76	40
Spondweni	11	34	35	104	1	2	1/5	2/9	-/0	3/14	21
Fièvre jaune	7	31	36	91	0	1	0/2	0/1	-/0	—	—
Dengue 1	8	25	25	80	0	1	-/0	0/1	-/0	—	—
Dengue 2	10	35	32	84	1	1	-/0	-/0	-/0	—	—
Groupe C											
Oriboca	4	10	18	39	0	1	-/2	-/5	-/0	—	—
Groupe Bunyamwera											
Bunyamwera	6	23	17	55	0	1	8/19	16/30	-/0	24/49	49
Germiston	8	31	22	89	0	1	14/25	55/61	-/0	69/86	80
Non groupés											
Fièvre de la vallée du Rift	5	7	9	16	0	0	-/3	-/16	-/0	—	—
Pongola	—	—	—	—	—	—	-/14	-/29	-/1	—	—
Total des sérums examinés	58	62	126	197	56	103					

D'après Kokernot et al. (1965 b).

^a Numérateur: nombre de sérums positifs pour un seul virus du groupe; dénominateur: nombre d'épreuves de neutralisation pratiquées (à part quelques exceptions, seuls les sérums IH positifs ont été examinés en séroneutralisation).

^b E = enfants; A = adultes.

^c Réaction non pratiquée.

Dengue 1. Un seul sérum d'adulte est positif et neutralise également d'autres virus du groupe B.

Oriboca. Quelques sérums neutralisent ce virus, dont deux proviennent d'enfants âgés de 9 et 11 ans.

Bunyamwera et *Germiston.* Ils sont prévalents surtout dans le nord-ouest de l'Okavango.

Bwamba. Quatre sérums positifs sur 123.

Simbu. Deux sérums positifs sur 150.

Witwatersrand. Aucun sérum positif sur 118.

Il y a donc un haut degré d'activité de ces arbovirus dans la bande de Caprivi et le bassin de l'Okavango, et une activité pratiquement nulle dans le désert du Kalahari.

TABLEAU 28
RÉPUBLIQUE SUD-AFRICAINE (1956); RÉSULTATS D'ÉPREUVES DE SÉROPROTECTION

Province	Sérum positifs ^a																			
	SIND		SEM		WN		NTA		DEN 1		DEN 2		BUN		BWA		RVF ^b		Total	%
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%		
Cap	5/282	1,9	3/287	1,0	4/318	1,3	0/31	0	—	—	—	1/311	0,3	0/323	0	4/86	4,7	17/1818	1,1	
Transvaal	4/192	2,1	2/538	0,4	19/539	3,5	0/92	0	0/28	0	0/61	0	10/523	1,9	14/539	2,6	0/30	0	49/2542	1,9
État libre d'Orange	7/45	15,5	0/127	0	26/127	20,5	0/14	0	—	—	—	1/127	0,8	0/127	0	1/50	2,0	35/617	5,7	
Natal (à l'exclusion de Simbu Pan)	0/110	0	2/369	0,5	10/369	2,7	0/302	0	9/27	7,1	0/370	0	15/369	4,1	1/369	0,2	—	—	37/2385	1,5
Simbu Pan	1/35	2,9	1/33	3,0	0/35	0	0/35	0	0/31	0	0/35	0	16/35	45,7	28/35	80,0	3/35	8,6	49/309	16,0
Total	17/644		8/1354		59/1388		0/474		9/186		0/466		43/1365		43/1383		8/201			

D'après Kokernot et al. (1956).

^a Numérateur: nombre de sérums protecteurs; dénominateur: nombre de sérums examinés.^b RVF = fièvre de la vallée du Rift.*République sud-africaine*

Dans le travail qu'ils ont publié en 1956, Kokernot et al. notent que la fréquence des arbovirus en République sud-africaine est très faible, de 1,1 à 5,7%, à l'exception de la région de Simbu Pan à l'extrême nord du Natal où ils ont trouvé une incidence globale de 16,0%, dont 45,7% pour Bunyamwera et 80% pour Bwamba (tableau 28). Les plus fortes incidences d'anticorps sont pour Sindbis et West Nile sur le plateau, au-dessus de 1000 m, tandis que Bunyamwera et Bwamba sont faiblement représentés. C'est la situation inverse qui prévaut dans les régions côtières basses, au-dessous de 150 m d'altitude. L'incidence trouvée en fonction des âges permet de dire que ces quatre virus sont endémiques. De même, le virus de la fièvre de la vallée du Rift est endémique et procède par bouffées épidémiques. Les sérums de la région de Durban conservent les stigmates de l'épidémie due au virus de la dengue type 1 (Hawaï), survenue en 1926-1927. Il n'a pas été trouvé d'anticorps pour Ntaya et la dengue type 2. Chez les animaux (tableau 29), dans les environs de Johannesburg, les singes présentent des anticorps pour West Nile seulement, tandis que les animaux domestiques et les jeunes oiseaux ont en plus des anticorps Sindbis. Weinbren (1955) a étudié la distribution des anticorps neutralisant le virus West Nile chez l'homme dans la partie orientale du pays: il en a trouvé 1,1% dans l'est de la province du Cap, 2,9% dans le Natal, 4,4% dans le Transvaal et 20,8% dans l'Etat d'Orange. Le sujet immun le plus jeune avait quatre ans. Pour l'homme, le Highveld est plus infecté que la côte; pour le singe, la prévalence est la plus forte à l'est de la province du Cap. Cinq oiseaux sauvages sur 15 donnaient une réaction positive et des aigrettes baguées à Johannesburg ont été retrouvées vers le lac Kivu, en République démocratique du Congo.

La plus forte incidence d'arbovirus trouvée à Simbu Pan par Kokernot a orienté sur le nord du Natal l'enquête sérologique chez l'homme par séro-neutralisation réalisée par Smithburn et al. (1959) de 1954 à 1957 avec 13 virus, dont 10 ont été isolés localement (tableau 30). Les anticorps pour Middelburg, Sindbis, West Nile et Simbu sont rares. Chikungunya et Semliki ont été actifs, il y a plus de 15 ans. Spondweni, Wesselsbron, Banzi, Bunyamwera et Pongola manifestent une fréquence considérable, principalement dans les terres basses où l'eau abonde. Wesselsbron et Banzi sont moins fréquents dans le sud de la côte qu'au nord. Le virus de la

TABLEAU 29
RÉPUBLIQUE SUD-AFRICAINE (1956); RÉSULTATS D'ÉPREUVES DE SÉROPROTECTION
SUR DES SÉRUMS ANIMAUX RECUEILLIS PRÈS DE JOHANNESBURG

Animaux	Sérums positifs											
	SIND		SEM		WN		DEN 2		BUN		BWA	
	Nombre ^a	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Singes	0/48	0	0/103	0	78/413	18,9	0/101	0	0/103	0	0/103	0
Animaux domestiques	4/48	2,7	0/51	0	28/168	16,7			0/54	0	0/55	0
Jeunes oiseaux	13/98	13,3	0/231	0	11/243	4,5			0/240	0	0/241	0

^a Numérateur: nombre de sérums protecteurs; dénominateur: nombre de sérums examinés.

D'après Kokernot et al. (1956)

TABLEAU 30
RÉPUBLIQUE SUD-AFRICAINE, NORD DU NATAL (1954-1957); RÉSULTATS D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION

Groupe d'âge (années)	Nombre de sérums positifs ^a													
	Groupe A				Groupe B				Groupe Bunyamwera	Groupe Bwamba	Non groupés			
	MID	SIND ^b	CHIK ^b	SEM ^b	SPOND	WESS	BANZI	WN	BUN	PON	RVF	SIM	Ar	135
0-14	0/118	1/128	2/226	0/306	3/214	38/379	33/290	3/233	54/394	62/316	8/138	1/260	0/109	
15+	1/146	4/124	30/282	20/328	30/278	132/411	72/336	1/311	129/431	109/352	21/134	0/275	0/135	

D'après Smithburn et al. (1959).

^a Numérateur: nombre de sérums positifs; dénominateur: nombre de sérums examinés; SPOND = Spondweni; PON = Pongola; SIM = Simbu.

^b Ces trois virus n'ont pas été isolés au Tongaland.

TABLEAU 31
RÉPUBLIQUE SUD-AFRICAINE, RÉGIONS CÔTIÈRES DU SUD DU NATAL ET DE L'EST DE LA PROVINCE DU CAP (1960);
RÉSULTATS DE RÉACTIONS D'IH ET D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION

Catégorie	Nombre de sérums examinés en IH	Groupe A				Groupe B				Groupe Bunyamwera		Non groupé	
		SIND	SEM	CHIK	MID	BANZI	WESS	SPOND	WN	BUN	GER	RVF	
Nombre de sérums positifs ^a													
Tous groupes d'âge	980	24/15	7/1	8/0	9/0	34/10	22/14	8/0	16/13	29/11	23/14	11/4	
Nombre de sérums positifs en séroneutralisation													
0-16 ans	427	2	0	—	—	2	3	—	2	0	4	0	
16 ans +	553	13	1	—	—	8	11	—	11	11	10	4	

D'après McIntosh et al. (1962 b).

^a Numérateur: nombre de sérums IH positifs; dénominateur: nombre de sérums IH positifs donnant aussi une réponse positive en séroneutralisation.

fièvre de la vallée du Rift est endémique ou enzootique en divers endroits.

Dans les parties côtières du sud du Natal et de l'est de la province du Cap, McIntosh et al. (1962 b) ont trouvé une incidence extrêmement faible en anticorps neutralisants pour Semliki (1/980), Pongola (1/629), Witwatersrand (2/562), Lumbo (1/651) et Ndumu (4/636). Il en est de même (tableau 31) pour chikungunya et Middelburg, dont les anticorps IH ne correspondaient pas à des anticorps SN. Il y eut approximativement 1% de résultats positifs avec Sindbis, Banzi, Wesselsbron, West Nile, Bunyamwera et Germiston. Il est remarquable que ces derniers virus ont cependant été isolés dans le Highveld, dont le climat est tempéré. Le Nord-Natal est donc la limite sud des arbovirus qui exigent une écologie tropicale.

Dans le Highveld, McIntosh et al. (1962 a) ont trouvé (tableau 32), en 1961, chez l'homme, 5,2% de réactions positives pour Sindbis, 4,7% pour West Nile, une seule pour Wesselsbron, aucune pour chikungunya, Middelburg, Banzi, Spondweni et Germiston. Chez les animaux domestiques, les résultats furent négatifs pour Semliki et chikungunya. La fréquence des anticorps West Nile est de 16%: ceci suggère que le virus est enzootique sur le Highveld. On note aussi une haute incidence des anticorps Middelburg chez le mouton (9,3%). Moins fréquent, Wesselsbron est cependant un virus important pour les élevages. Un seul sérum était positif pour la fièvre de la vallée du Rift. Malgré les conditions très défavorables en hiver, les arbovirus trouvent en été les conditions convenables à leur transmission sur le plateau.

Dickinson et al. (1965) ont examiné en séroneutralisation des sérums humains et des sérums d'animaux domestiques prélevés en 1962 dans les parties nord et sud de la région ouest de la province du Cap (tableau 33). Chez l'homme, Sindbis est le seul virus du groupe A dont on rencontre les anticorps (52 positifs/861 examinés). Dans le groupe B, West Nile (88/861) présente une étroite similitude avec Sindbis dans sa prévalence et sa distribution. Les résultats des réactions furent négatifs pour chikungunya, Middelburg, Ndumu, Wesselsbron et Bunyamwera. Chez l'animal, West Nile (46/456) et Middelburg (26/456) sont les plus prévalents. Les anticorps Sindbis étant uniformément représentés dans la zone de l'enquête et manquant chez les bovidés et les ovidés examinés,

on peut dire que ces animaux ne jouent localement aucun rôle comme réservoir pour ce virus. De même, le virus Middelburg étant largement et uniformément représenté chez l'animal, son absence chez l'homme signifie que celui-ci n'est probablement pas réceptif.

Il faut noter que l'activité du laboratoire des arbovirus de Johannesburg a abouti à l'isolement de nombreuses souches d'arbovirus, dont certaines étaient déjà connues (telles Semliki forest, chikungunya, Sindbis, Ndumu, Usutu, West Nile, Bunyamwera, Lumbo et fièvre de la Vallée du Rift), tandis que d'autres étaient nouvelles: Middelburg, Spondweni, Banzi, Wesselsbron, Germiston, Pongola, Simbu et Witwatersrand (Kokernot et al., 1956; Smithburn et al., 1959). La distribution de ces agents dans la population humaine ou animale n'est encore que partiellement connue d'après les enquêtes sérologiques effectuées jusqu'à présent.

La prévalence des arbovirus en République sud-africaine étant ainsi définie par l'exposé de ces enquêtes, il est maintenant possible de situer dans leur contexte trois épidémies survenues dans ce pays.

En 1926 et 1927, survint une épidémie de dengue à Durban avec 40 000 cas, relatée par Edington (1927). Le diagnostic fut établi sur des bases cliniques et épidémiologiques et Kokernot et al. (1956) en ont apporté la preuve sérologique.

En 1951, une épidémie, sévère et étendue, de fièvre de la vallée du Rift s'est manifestée, en même temps qu'une épizootie, dans l'ouest de l'Etat d'Orange, le sud-ouest du Transvaal et le nord-ouest de la province du Cap. La maladie réapparut en 1953 dans un district de l'Etat d'Orange. Les cas humains furent confirmés par les épreuves de séroneutralisation pratiquées par Gear et al. (1955).

En 1956, une épidémie d'affections semblables à la dengue éclata dans le nord-est du Transvaal, et plusieurs cas furent contractés dans les environs du parc national Kruger. Gear & Reid (1957) isolèrent le virus chikungunya et, en observant des conversions sérologiques, démontrèrent qu'il était l'agent de cette épidémie.

La fièvre jaune n'a jamais été déclarée en République sud-africaine, où seuls le Transvaal et le Natal présentent les conditions climatiques permanentes favorables à son apparition. Une enquête sérologique effectuée en 1951-1953 dans ces régions a donné des résultats négatifs (Bonnel & Deutschman, 1954).

TABLEAU 32. RÉPUBLIQUE SUD-AFRICAINE, HIGHVELD (1961); RÉSULTATS DE RÉACTIONS D'IH ET D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION EFFECTUÉES SUR DES SÉRUMS HUMAINS ET DES SÉRUMS D'ANIMAUX DOMESTIQUES

Sérums	Groupe A				Groupe B				Groupe Bunyamwera		Non groupé RVF	
	SIND	SEM	CHIK	MID	BANZI	WESS	SPOND	WN	BUN	GER		
	Nombre de sérums positifs ^a											
Humains	367	26/19	—	4/0	1/0	5/0	15/1	9/0	23/17	—	2/0	—
Animaux												
Moutons-chèvres	528	8/3	1/0	16/0	90/83	36/3	40/10	57/1	47/13	4/1	24/5	13/1
Bovins	468	17/5	9/0	19/0	14/2	183/3	167/21	142/12	244/145	35/3	92/7	13/0
Chevaux ou mulets	23	2/1		10/10	4/2	13/2	1/0	10/5	—	—	13/12	—
Sérums animaux positifs pour un seul virus d'un groupe	1 019	8	—	94	2	17	2	142	3	23	—	—

^a Numérateur: nombre de sérums IH positifs; dénominateur: nombre de sérums IH positifs donnant aussi une réponse positive en séroneutralisation. D'après McIntosh et al. (1962 a).

TABLEAU 33. RÉPUBLIQUE SUD-AFRICAINE, SUD-OUEST ET NORD-OUEST DE LA PROVINCE DU CAP (1962-1964); RÉSULTATS DE RÉACTIONS D'IH ET D'ÉPREUVES DE NEUTRALISATION EFFECTUÉES SUR DES SÉRUMS HUMAINS ET ANIMAUX

Sérums	Nombre de sérums examinés en IH	Nombre de sérums positifs ^a												
		Groupe A					Groupe B					Groupe Bunyamwera	Non groupé RVF	
		SIND	CHIK	MID	NDU ^b	BANZI	WESS	SPOND	WN	GER	BUN			
Humains														
Sujets de 16 ans et plus	281	41/36	8/0	24/0	19/0	68/0	72/0	59/3	103/61	7/1	8/0	48/0		
Sujets de moins de 16 ans	580	18/16	6/0	13/0	7/0	56/1	41/0	28/0	111/27	3/0	4/0	32/2		
Contenant des anticorps neutralisants pour un seul virus du groupe B	—	—	—	—	—	1	0	0	85	—	—	—		
Bovins	213	37/4	65/4	84/14	—	126/0	105/5	110/5	125/43	78/3	52/1	34/0		
Moutons	243	5/0	20/0	18/12	—	29/0	18/3	22/0	17/3	7/0	3/0	34/0		
Contenant des anticorps neutralisants pour un seul virus d'un groupe	—	4	4	26	0	0	5	0	39	3	0	—		

^a Numérateur: nombre de sérums IH positifs; dénominateur: nombre de sérums IH positifs donnant aussi une réponse positive en séroneutralisation. ^b NDU = Ndumu. D'après Dickinson et al. (1965).

COMMENTAIRES

Il est inutile de justifier l'intérêt de l'étude de la fièvre jaune et les vastes moyens qui ont été mis en jeu à cet effet. L'étude des autres arbovirus se justifie elle aussi: certains ont une pathologie humaine ou animale dont la fréquence pose des problèmes de santé publique (chikungunya, o'nyong-nyong, Wesselsbron, fièvre de la vallée du Rift, etc), d'autres permettent d'acquérir des données utilisables pour une meilleure connaissance des arbovirus pathogènes. Les enquêtes sérologiques et les isolements de souches sont les méthodes de base de ces études. Les informations apportées par les enquêtes sérologiques sont dépendantes de l'échantillonnage des sérums, du clavier des antigènes, de la sensibilité des méthodes sérologiques et des parentés entre les antigènes. Les isolements de souche permettent d'élargir ou de restreindre le clavier des antigènes lorsqu'on entreprend une enquête dans une région donnée, de contrôler la spécificité des réponses sérologiques et de confirmer la réalité de la circulation d'un virus à un moment donné. L'interprétation des enquêtes doit tenir compte des isolements, s'ils existent. Les enquêtes sérologiques possèdent l'avantage d'apporter des informations actuelles ou rétrospectives; elles peuvent couvrir une fraction importante d'une population et sont plus rapides et moins onéreuses que les isolements. On comprend ainsi qu'elles aient été largement utilisées en Afrique, et peut-être plus là que sur d'autres continents.

VUE D'ENSEMBLE SUR LA DISTRIBUTION DES ARBOVIRUS SUR LE CONTINENT AFRICAIN

Une vue d'ensemble sera fournie par une analyse de la distribution de chacun des arbovirus, mais une priorité sera donnée inévitablement aux virus les plus répandus et, de ce fait, les plus étudiés. Il pourra être utile au lecteur de se reporter au tableau 34 qui indique où eurent lieu les premiers isolements de chacun des virus et où ils furent encore isolés ultérieurement.

Groupe A

Chikungunya. Ce virus a été isolé pour la première fois en 1952 en Tanzanie lors d'une épidémie survenue dans le district de Newala. D'autres isolements ont été décrits en Afrique méridionale, en Ouganda, en République démocratique du Congo,

au Nigéria, au Sénégal et en République Centrafricaine. Les enquêtes sérologiques montrent l'omniprésence de ce virus et sa fréquence très variable. Cette fréquence est en général d'environ 10-30% en régions de forêt et de 30-80% en régions de savane. Les enfants sont souvent porteurs d'anticorps avant l'âge de cinq ans: la diffusion du virus procède, semble-t-il, par une haute endémicité avec parfois une épidémie de faible envergure quand une population est restée quelque temps sans contacts avec un foyer endémique situé dans le voisinage. Divers animaux peuvent porter des anticorps, telles les chauves-souris, mais les singes sont les plus nombreux.

O'nyong-nyong. L'épidémie qui a atteint, de 1959 à 1961, environ deux millions de personnes en Ouganda, au Kenya et en Tanzanie mériterait l'attribut de pandémie car les taux de porteurs d'anticorps ont souvent avoisiné 90-100%. Curieusement, l'épidémie a respecté certaines zones dans ces trois territoires, et elle n'a pas envahi d'autres pays où on trouvait cependant des anophèles. La distribution de ce virus s'est intriquée avec celle de chikungunya et il est souvent difficile de reconnaître la spécificité des anticorps quand on utilise ces deux antigènes dans les enquêtes sérologiques. Ce point, qui paraît très important dans l'Afrique de l'Ouest, fera l'objet d'une publication séparée.

Sindbis. Sindbis a été isolé en Egypte d'abord, puis en Afrique méridionale, en Ouganda et en République Centrafricaine. Les enquêtes sérologiques montrent des fréquences approximatives de moins de 1% en Afrique de l'Ouest, 5% en Tanzanie, 9% en Mozambique, 13% en Angola, 15% en République Centrafricaine, 15% dans l'Etat d'Orange (moins de 3% dans les autres parties de la République sud-africaine) et 29% dans le bassin de l'Okavango. La distribution apparaît liée aux régions peuplées par des oiseaux. Les taux d'anticorps trouvés chez les oiseaux atteignaient 7% en Egypte et 13% en République sud-africaine.

Semliki forest. Ce virus fut isolé d'abord en Ouganda, puis en Mozambique et au Cameroun. Les anticorps sont rencontrés, dans les enquêtes sérologiques, selon les fréquences suivantes: moins de 1% en Afrique méridionale, 3% en Mozambique, 12% au Nigéria, 13% en Tanzanie, 31% en Guinée portugaise, 32% en République Centrafricaine et 37% dans la forêt de Molambi-Gambo, en Ouganda,

alors que le taux ne dépasse pas 8% dans les autres régions de ce pays.

Middelburg. Décrit en République sud-africaine, ce virus a été isolé également au Cameroun et au Sénégal. On relève dans les enquêtes: 0,7% en Mozambique, 27% en Angola, 30% dans l'Okavango (Botswana) et, en République sud-africaine: 18% chez l'homme, 39% chez les bovidés et 17% chez les ovidés.

Ndumu. Ndumu, découvert en République sud-africaine, y provoque des anticorps dans 7% des sérums humains.

Groupe B

Fièvre jaune. Le virus amaril a été isolé de nombreuses fois depuis 1927 dans la zone tropicale Nord et dans la zone équatoriale, mais plus particulièrement dans l'Ouest africain. Dans l'Est africain, des épidémies importantes sont signalées en 1940 dans les monts Nuba, en 1958 au nord de la République démocratique du Congo, en 1959 au Soudan, et en 1960 en Ethiopie. De 1939 à 1960, la fièvre jaune était restée relativement silencieuse dans les territoires francophones, où on a pratiqué une campagne de vaccination de masse pendant cette période, alors qu'elle continuait à se manifester dans les autres territoires de l'Ouest. Après 1960, elle réapparaît un peu partout: en Guinée portugaise en 1964, au Sénégal en 1965, au Libéria en 1967 et, en 1969, dans cinq Etats: Mali, Haute-Volta, Togo, Ghana et Nigéria.

L'interprétation des réactions sérologiques est compliquée par les vaccinations systématiques dans l'Ouest africain francophone, et par les réactions croisées souvent observées entre les antigènes de ce groupe dans les cas d'infections multiples ou, à un moindre degré, à la phase maximale des infections simples. C'est dans ce cas que les prélèvements chez les très jeunes enfants, et chez les singes, peuvent permettre des interprétations plus aisées.

Les isolements et la sérologie indiquent que la fièvre jaune est épidémique dans les régions de savane où l'immunité se présente soit à son plus bas niveau (inférieur à 10%) en période interépidémique, soit à son plus haut niveau (supérieur à 50%) après un passage, connu ou inconnu, du virus. Dans les régions de forêt, l'immunité naturelle est en permanence au niveau 50-60% et les seuls cas signalés sont sporadiques. Il y aurait là deux aspects fondamentaux de l'épidémiologie de la fièvre jaune.

Dengue. Son existence en Afrique, mise à part l'épidémie de Durban, était fortement mise en doute, car le virus n'avait encore jamais été isolé; il l'a été très récemment par Causey au Nigéria (communication personnelle). L'interprétation des enquêtes sérologiques doit être prudente en raison des réactions croisées très fréquentes dans le groupe B. Les enquêtes ont révélé en IH une prévalence atteignant: 0,2% pour le type 1 en Guinée portugaise, 5% au Cameroun, 12% pour le type 1 en République Centrafricaine, 18% (zéro en neutralisation) pour le type 1 et 34% (zéro en neutralisation) pour le type 2 en Angola, 35% pour le type 1 et 59% pour le type 2 à Madagascar, 40% pour le type 1 (zéro en neutralisation) et 56% pour le type 2 (zéro en neutralisation) au Botswana. En République sud-africaine, 7,1% de séroneutralisations sont positives pour le type 1 (0/466 pour le type 2) et correspondent aux sujets qui ont vécu l'épidémie de 1926-1927. Les résultats au Nigéria méritent d'être soulignés: Casals, en 1965, a trouvé 0,3% de réactions d'IH positives avec le type 2 et Macnamara a trouvé, en 1955, à Ilobi, 26% de neutralisations positives dans la tranche d'âge 2-4 ans et 100% chez les sujets âgés de plus de 40 ans avec le type Trinidad. Osterrieth, en 1961, en République démocratique du Congo, a trouvé, respectivement pour les types 1 et 2, 3% et 19% de neutralisations positives chez les enfants, mais 40% et 56% chez les chimpanzés.

West Nile. Le virus West Nile a été isolé d'abord en Ouganda, puis en Egypte, au Nigéria, en République Centrafricaine, au Congo et en République sud-africaine. Les anticorps West Nile sont rencontrés partout en Afrique. On peut distinguer une zone de forte endémicité en Egypte, dans la vallée du Nil, où la fréquence des anticorps protecteurs va de 39 à 95% chez l'homme et de 10% à 65% chez les corbeaux. Ailleurs, on relève: 82% d'anticorps inhibiteurs dans l'Okavango (Botswana), 79% au nord du plateau à Madagascar (et 3% au centre), 43% en Angola, 52% dans le Highveld et 20% dans l'Etat d'Orange (moins de 3% en d'autres parties de l'Afrique du Sud), 25% en Ouganda, 17% en Tanzanie, moins de 10% en Rhodésie, en Ethiopie, au Nigéria et 12% chez l'homme au Sénégal, tandis que 9,7% des animaux sauvages fournissent un résultat positif. On voit donc que le Nil, l'Okavango et le nord de Madagascar sont des foyers de haute endémicité.

Zika. Ce virus a été isolé en Ouganda chez un singe sentinelle et chez *Aedes africanus*, mais la

première preuve d'infection humaine spontanée a été apportée par deux conversions sérologiques observées en Ethiopie. Les anticorps IH sont assez fréquents chez l'homme lorsqu'ils sont recherchés: 7% au Gabon, 12% en Ethiopie, 14% en Guinée portugaise, 16% au Libéria, 17% au Cameroun, 26 à 44% au Nigéria, 52% au Mali, 53% en Haute-Volta. Chez les animaux, on relève 2,4% d'anticorps IH au Sénégal, mais les singes sont souvent trouvés porteurs d'anticorps comme ce fut le cas notamment en Ethiopie dans l'étude de la station de Manera.

Wesselsbron. Wesselsbron a été isolé en République sud-africaine chez le mouton, chez l'homme et chez divers vecteurs, ainsi qu'au Cameroun chez l'homme. Il semble, d'après les enquêtes sérologiques, que sa prévalence soit faible dans le nord de l'Afrique tropicale et équatoriale: 17% d'anticorps IH en Guinée portugaise, 9% d'anticorps neutralisants au Mozambique, 6% au Nigéria et, chez l'animal, 8% d'anticorps IH au Sénégal. Au contraire, sa prévalence est la plus élevée dans le sud de l'Afrique: les anticorps IH sont rencontrés dans 59% des sérums examinés à Madagascar, en Angola et au Botswana. En République sud-africaine, la fréquence des réactions positives chez l'homme n'est pas tellement élevée: 7% en IH dans le Highveld, 10% en séroneutralisation dans le Tongaland, 26% en IH dans l'ouest; les bovins ont 7% de sérums positifs tandis que les bovidés en ont 35%. Wesselsbron est pathogène chez l'animal et chez l'homme qui se contaminerait auprès du bétail infecté. En République sud-africaine, ce virus serait épizootique dans le Highveld et enzootique dans les plaines côtières. Les sérologies ont été trouvées souvent positives dans le bétail au Tchad et au Cameroun.

Autres arbovirus du groupe B. La distribution géographique et l'importance chez l'homme sont encore mal connues pour Banzi, Ntaya, Spondweni, Uganda S et Usutu. Certains virus du groupe B, très répandus dans les colonies de chauve-souris, déterminent quelquefois des anticorps isolés chez l'homme qu'ils peuvent donc infecter, mais rarement, et nous ne savons pas si l'infection est cliniquement apparente. Tel est le cas du virus de la glande salivaire de la chauve-souris d'Entebbe, du virus de la chauve-souris de Bukalasa et du virus de la chauve-souris de Dakar.

Groupe C

Ce groupe a été peu étudié, mais il existe 2% de sérologies positives avec Marituba et Oriboca en

Guinée portugaise et au Nigéria avec Oriboca. En Angola, Oriboca a donné 13% de réponses positives et 19% au Botswana. Il existe donc certainement un ou plusieurs arbovirus du groupe C en Afrique.

Groupe *Bunyamwera*

Le virus *Bunyamwera* a été isolé en Ouganda d'abord, puis en République sud-africaine, au Nigéria, en République Centrafricaine et au Cameroun. La fréquence des anticorps IH est de 8 à 24% en Afrique de l'Ouest francophone, 11% en Guinée portugaise, 0,3% au Libéria, 19% en Ethiopie et 6% à Madagascar. En Egypte, la fréquence des anticorps neutralisants est de 0,9%. Au Nigéria, selon les régions, les anticorps neutralisants sont présents à raison de 0 à 23% chez l'homme; les singes et les rongeurs examinés en sont dépourvus. En République démocratique du Congo, tandis que 18 à 25% des enfants possèdent des anticorps protecteurs, les chimpanzés capturés en forêt n'en ont pas, 31% de ceux capturés en savane en ont, ainsi que 50% de ceux achetés dans les villages. La fréquence des anticorps neutralisants est de 37% en Ouganda, 52% en Angola, 30% au Mozambique et 49% au Botswana. On voit donc que la prévalence de *Bunyamwera* s'élève vers le sud. En République sud-africaine, les fréquences chez l'homme vont de 0,3% dans la région du Cap à 45% dans la région des Simbu Pan (Nord-Natal). Les singes n'ont pas été trouvés porteurs d'anticorps, mais 9 à 24% des bovidés possèdent des anticorps IH.

Germiston a été isolé en Afrique méridionale. Il est peu étudié dans les enquêtes, sauf en Angola où il provoque 28% d'anticorps protecteurs et 80% au Botswana. En République sud-africaine, Germiston infecte les moutons, les bovins et les chevaux, principalement dans le Highveld et dans l'ouest.

Ilesha a été isolé au Nigéria et retrouvé chez l'homme au Cameroun, en République Centrafricaine et en Ouganda. Sa sérologie est mal connue, sauf au Nigéria où il représente 21% d'anticorps IH.

Groupe *Bwamba*

Le virus *Bwamba* a été isolé en Ouganda, puis au Nigéria, au Cameroun et en République Centrafricaine. Sa recherche a été rarement pratiquée dans les pays francophones de l'Ouest africain, mais on note 43% de réactions d'IH positives en Guinée portugaise et 40% de séroneutralisations positives au Nigéria. Le virus est vraisemblablement très répandu dans ces régions. La fréquence des neutralisations positives est de 70% en Ouganda et de 24% en

Mozambique. En République sud-africaine, la fréquence varie de 0% dans la région du Cap à 80% dans la région des Simbu Pan. Les singes et les animaux domestiques examinés n'avaient pas d'anticorps, sauf quelques ânes.

Le virus Pongola a été isolé en République sud-africaine, en Ouganda et en République Centrafricaine. Au Nigéria, 60% des séroneutralisations sont positives chez l'homme et 17% chez les singes. La fréquence des anticorps neutralisants atteint jusqu'à 17% en Angola, 23% au Mozambique et 30% en République sud-africaine, où des animaux domestiques possèdent des anticorps.

Autres virus

Le nombre total des arbovirus isolés et décrits en Afrique dépasse actuellement 60 et il s'accroît continuellement avec l'avancement des recherches dans les laboratoires. Le tableau 34 en donne une liste incomplète. Le groupe Simbu, par exemple, vient d'acquiescer une grande importance en raison des nombreuses espèces découvertes au Nigéria (Causey, communication personnelle) mais on ignore encore sa distribution et son rôle en pathologie humaine. Certains virus nouveaux sont sans doute peu fréquents et à répartition géographique restreinte, tandis que d'autres se révèlent de plus en plus répandus (comme par exemple Tataguine: Cameroun, Nigéria, République Centrafricaine, Sénégal) et responsables d'affections humaines plus fréquentes qu'il ne le paraissait tout d'abord. Aussi, est-il encore trop tôt pour dresser un tableau assez précis de la situation pour tous les virus.

REMARQUES ET CONCLUSIONS

Les enquêtes sérologiques entreprises depuis 1932 couvrent presque toute l'Afrique, mais elles apportent des renseignements plus ou moins complets selon les virus. Ils sont cependant suffisants pour donner une bonne approximation de la situation présente.

Malgré la somme de travaux qui lui ont été consacrés, la fièvre jaune reste une menace constante.

Les enquêtes sérologiques sont un moyen de base, dans la surveillance épidémiologique, pour délimiter les foyers endémiques en activité et les zones contiguës où il y a danger d'épidémie si la population est dépourvue d'immunité.

Maintenant que le virus de la dengue a été isolé au Nigéria, il va poser un problème analogue à celui de la fièvre jaune: où sont les foyers endémiques et où sont les risques d'épidémie? La présence d'anticorps protecteurs chez 26% des enfants de deux à quatre ans dans l'ouest du Nigéria (Macnamara et al., 1959; tableau 8) donne la mesure de cette menace. Il y a une autre question en arrière-plan: on avait supposé que la diffusion du virus amaril vers l'Orient et l'Extrême-Orient était empêchée dans les régions où le virus West Nile et celui de la dengue prédominaient. Il faut savoir maintenant comment la dengue et la fièvre jaune peuvent coexister. Les réactions croisées à l'intérieur du groupe B, qui rendent difficiles l'interprétation des réponses sérologiques, ont permis à Macnamara et al. (1959) d'avancer l'hypothèse que Zika et Uganda S réduisaient la sévérité de l'infection par le virus amaril dans la forêt au Nigéria. Il reste donc bon nombre de questions à résoudre.

Les enquêtes sérologiques ont révélé aussi une interférence entre les virus chikungunya et o'nyong-nyong qu'il serait intéressant d'étudier plus à fond car chikungunya se manifeste avec une haute endémicité en certains endroits dans l'ouest de l'Afrique, tandis que o'nyong-nyong a donné une importante épidémie dans l'est. Les résultats de ces investigations, dans l'ouest, conduisent à se demander si le virus o'nyong-nyong, ou un sérotype très voisin, n'y existerait pas sans manifestations épidémiques.

Il a été possible de délimiter une zone d'endémicité amarile: elle correspond aux exigences écologiques de ce virus. La diversité des climats, des régimes pluviométriques et de la végétation que l'on trouve en Afrique (voir figure) doit aussi conditionner les zones d'endémicité des autres arbovirus. Nous devons constater, au terme de cette étude, qu'il manque encore beaucoup de données pour superposer une carte des virus et une carte des climats.

SUMMARY

RECENT DATA FROM SEROLOGICAL SURVEYS ON THE PREVALENCE OF ARBOVIRUS INFECTIONS IN AFRICA, WITH SPECIAL REFERENCE TO YELLOW FEVER

Data reported from specialist laboratories since 1953 on the epidemiology of arbovirus infections are reviewed for 7 large climatic and ecological zones of Africa. These data make it possible to demarcate a yellow fever endemic zone.

In North Africa, yellow fever is virtually absent and some work has been undertaken on other arboviruses, in particular on the ecology of the West Nile virus in the Nile Valley.

Extensive serological surveys were carried out in 1962 in tropical West Africa after the interruption of systematic yellow fever vaccination in the French-speaking countries. Serological studies on animals in Senegal suggested that the yellow fever epidemic in Diourbel in 1965 did not derive from the local jungle cycle.

Chikungunya virus was first isolated in 1952 in Tanzania and since then serological surveys have been carried out in several other countries. The virus seems to be more frequent in savanna regions than in forest areas.

The isolation of the dengue virus in Nigeria has raised the question of how this virus can co-exist with the yellow fever virus. Previously it had been thought that the presence of the dengue and West Nile viruses in the East and the Far East had prevented the spread of yellow fever in those areas.

In tropical East Africa, intensive surveys were carried out in the Sudan and Ethiopia after the yellow fever epidemics that occurred in 1959-60, and the surveys confirmed the essentially epidemic nature of the disease in the savannas of the region.

Yellow fever surveys in the Democratic Republic of the Congo, after the epidemic in the extreme north of the country, showed that the epidemiological characteristics of the disease in equatorial West Africa are quite different from those in the tropical savanna zones. In the great forests of the former region jungle yellow fever is endemic in man.

In equatorial East Africa, the demonstration of a natural extra-human yellow fever infection cycle involving *Aedes africanus* has been the most important development. Intensive studies have been carried out on the cycle of jungle yellow fever and on the epidemiology of the chikungunya and o'nyong-nyong viruses.

In the regions of tropical and subtropical southern Africa serological studies have been made with the object of demarcating as closely as possible the southern limits of the yellow fever endemic area. In South Africa, northern Natal is the southern limit of endemicity of the arboviruses, their prevalence being seasonal further south.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Andral, L., Brès, P., Sérié, C., Casals, J. & Panthier, R. (1968) *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 855
- Beeuwkes, H., Mahaffy, A. F., Burke, A. & Paul, J. H. (1934) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **28**, 233
- Berdonneau, R., Sérié, C., Panthier, R., Hannoun, C., Papaioannov, S. C. & Georgieff, P. (1961) *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, 276
- Bonnel, P. H. & Deutschman, Z. (1954) *Bull. Org. mond. Santé*, **11**, 325
- Boorman, J. P. & Draper, C. C. (1968) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **62**, 269
- Brès, P., Carrié, J., Desbois, A., Lartigue, J. J. & Macé, G. (1965) *Ann. Inst. Pasteur*, **108**, 341
- Brès, P., Causse, G., Robin, Y., Cornet, M. & Oudart, J.-L. (1966) *Méd. trop.*, **26**, 21
- Brès, P., Lacan, A., Diop, I., Michel, R., Peretti, P. & Vidal, C. (1963) *Bull. Soc. Path. exot.*, **56**, 384
- Cambournac, F. (1954) *Bull. Org. mond. Santé*, **11**, 504
- Casals, J. (1966) In: Yale Arbovirus Research Unit, *Annual Report 1966*, p. 22
- Casey, O. (1967) In: University of Ibadan, Arbovirus Research Project, *Annual Report 1967*
- Chabaud, M. A. & Ovazza, M. (1958) *Bull. Org. mond. Santé*, **19**, 7
- Chambon, L., Wone, J., Brès, P., Cornet, M., Ciré Ly, Michel, A., Lacan, A., Robin, Y., Henderson, B. E., Williams, K. H., Camain, R., Lambert, D., Rey, M., Diop Mar, I., Oudart, J.-L., Causse, G., Bâ, H., Martin, M. & Artus, J. C. (1967) *Bull. Org. mond. Santé*, **36**, 113
- Chippaux, A. & Chippaux-Hyppolite, C. (1966) *Méd. trop.*, **26**, 497
- Chippaux, A. & Chippaux-Hyppolite, C. (1968) *Méd. trop.*, **28**, 346
- Chippaux-Hyppolite, C. & Chippaux, A. (1966) *Bull. Org. mond. Santé*, **34**, 105
- Chippaux-Hyppolite, C., Chippaux, A. & Hannoun, C. (1965) *Bull. Soc. Path. exot.*, **58**, 812
- Cornet, M., Robin, Y., Hannoun, C., Corniou, B., Brès, P. & Causse, G. (1968 a) *Bull. Org. mond. Santé*, **39**, 845
- Cornet, M., Robin, Y., Taufflieb, R. & Camicas, J.-L. (1968 b) In: *Rapport de la 8^e Conférence technique de l'OCCGE*, Bamako, **2**, 569

- Courtois, G., Osterrieth, P. & Blanes-Ridaura, G. (1960) *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **40**, 29
- Dickinson, D. R., McGillivray, G. M., McIntosh, B. M. & Winter, P. A. (1965) *S. Afr. J. med. Sci.*, **30**, 11
- Digoutte, J. J. & Nguyen Trung Luong, P. (1968) *Bull. Soc. Path. exot.*, **61**, 803
- Eddington, A. D. (1927) *J. med. Ass. S. Afr.*, **1**, 446
- Fabiyi, A. (1961) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **55**, 235
- Fendall, N. R. & Gronnda, J. G. (1965) *J. trop. Med. Hyg.*, **68**, 134
- Findlay, G. M. (1938) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **35**, 51
- Findlay, G. M. (1941) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **35**, 121
- Findlay, G. M., Kork, R. & Lewis, D. J. (1941) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **35**, 149
- Findlay, G. M., Stefanopoulo, G. J., Davey, T. H. & Mahaffy, A. F. (1936) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **29**, 419
- Freedman, M. L. (1954) *Bull. Org. mond. Santé*, **11**, 487
- Fukumi, H., Hayashi, K., Mifuno, K., Ujiye, A., Suenaga, O., Futatsuki, K., Matsuo, S. & Miyagi, J. (1967) *Trop. Med.*, **9**, 127
- Gear, J., Meillon, B. de, Le Roux, A. F. & Kofsky, R. (1955) *S. Afr. med. J.*, **29**, 514
- Gear, J. & Reid, F. P. (1957) *S. Afr. med. J.*, **31**, 253
- Haddock, D. R. (1961) *E. Afr. med. J.*, **38**, 590
- Haddow, A. J. (1952) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **46**, 135
- Haddow, A. J. (1965) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **59**, 436
- Haddow, A. J., Davies, C. W. & Walker, A. J. (1960) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **54**, 517
- Haddow, A. J., Dick, G. N., Lumsden, W. H. & Smithburn, K. C. (1951) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **45**, 189
- Haddow, A. J., Smithburn, K. C., Dick, G. N., Kitchen, S. F. & Lumsden, W. H. (1948) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **42**, 218
- Henderson, B. E., Metselaar, D., Cahill, K., Timms, G. L., Tukei, P. M. & Williams, M. C. (1968) *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 229
- Hewer, T. F. (1934) *Lancet*, **227**, 496
- Kirk, R. (1936) *Off. int. Hyg. publ. Bull. mens.*, **28**, 2340
- Kirk, R. (1941) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **35**, 67
- Kirk, R. (1959) *J. trop. Med. Hyg.*, **62**, 213
- Kirk, R., Campbell, R. T. & Charlton, R. V. (1941) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **35**, 113
- Kirk, R. & Hassab, M. A. (1953) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **47**, 225
- Kokernot, R. H., Casaca, V. M., Weinbren, M. P. & McIntosh, B. M. (1965 a) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **59**, 563
- Kokernot, R. H., Smithburn, K. C., Gandara, A. F., McIntosh, B. M. & Heymann, C. S. (1960) *Ann. Inst. Med. trop. (Lisboa)*, **17**, 201
- Kokernot, R. H., Smithburn, K. C. & Weinbren, M. P. (1956) *J. Immunol.*, **77**, 313
- Kokernot, R. H., Szlamp, E. L., Levitt, J. & McIntosh, B. M. (1965 b) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **59**, 553
- Lebrun, A. (1963) *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **12**, 398
- Liégeois, P., Rousseau, E. & Courtois, G. (1948) *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **28**, 247
- Lucasse, C. (1963) *Bull. Soc. Path. exot.*, **56**, 256
- Lumsden, W. H. (1954) *Bull. Org. mond. Santé*, **11**, 403
- Lumsden, W. H. (1955) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **49**, 33
- McCarthy, D. D. & Brent, R. H. (1943) *E. Afr. med. J.*, **20**, 293
- McIntosh, B. M., Dickinson, D. B., Serafini, E. T. & Sousa de, J. (1962 a) *S. Afr. J. med. Sci.*, **27**, 87
- McIntosh, B. M., Harwin, R. M., Paterson, H. E. & Westwater, M. L. (1963) *Cent. Afr. J. Med.*, **9**, 351
- McIntosh, B. M., Paterson, H. E., McGillivray, G. M. & Sousa de, J. (1964) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **58**, 45
- McIntosh, B. M., Serafini, E. T., Dickinson, D. B. & Weinbren, M. P. (1962 b) *S. Afr. J. med. Sci.*, **27**, 77
- Macnamara, F. N., Horn, D. W. & Porterfield, J. S. (1959) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **53**, 202
- Mahaffy, A. F., Hughes, T. P., Smithburn, K. C. & Kirk, R. (1941) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **35**, 141
- Mahaffy, A. F., Smithburn, K. C. & Hughes, T. P. (1946) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **40**, 57
- Mahaffy, A. F., Smithburn, K. C., Jacobs, H. R. & Gillett, J. D. (1942) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **36**, 9
- Mason, P. J. & Haddow, A. J. (1957) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **51**, 238
- Maurice, Y. (1967) In: *Rapport de la 7^e Conférence technique de l'OCCGE, Bobo-Dioulasso*, **2**, 887
- Maydat, L. & Demarchi, J. (1965) *Bull. Soc. Path. exot.*, **58**, 801
- Melnick, J. L., Paul, J. R., Riordan, J. T., Barnett, V. H., Goldblum, N. & Zabin, E. (1951) *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, **77**, 661
- Mohammed, Y. S., Sakayova, M., Gresikova, M. & El Dawala, K. (1968) *Indian J. med. Res.*, **56**, 381
- Neri, P., Sérié, C., Andral, L. & Poirier, A. (1968) *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 863
- Osterrieth, P. & Blanes-Ridaura, G. (1960) *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **40**, 199
- Osterrieth, P. & Deleplanque-Liégeois, P. (1961) *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **41**, 63
- Osterrieth, P., Deleplanque-Liégeois, P. & Renoirts, R. (1960) *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **40**, 205
- Osterrieth, P., Deleplanque-Liégeois, P. & Renoirts, R. (1961) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **55**, 246
- Panthier, R., Hannoun, C. & De Looze, L. (1965) *Ann. Inst. Pasteur*, **109**, 204
- Panthier, R., Lucasse, C. & Hannoun, C. (1962) *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **41**, 65
- Pinto, M. R. (1967) *Bull. Org. mond. Santé*, **37**, 101
Relevé épidém. hebd., 1968, **43**, 243
- Reul, R. & Eerraerts, W. (1949) *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **29**, 151

- Robin, Y. (1967) In: *Rapport de la 7^e Conférence technique de l'OCCGE, Bobo-Dioulasso*, 2, 891
- Robin, Y., Brès, P., Lartigue, J.-J., Gidel, R., Lefèvre, M., Athawet, B. & Hery, G. (1968) *Bull. Soc. Path. exot.*, 61, 833
- Robinson, M. C. (1955) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 49, 28
- Roche, S. & Robin, Y. (1967) *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.*, 12, 490
- Rodger, L. M. (1961) *S. Afr. med. J.*, 35, 126
- Ross, R. W. (1956) *J. Hyg. (Lond.)*, 54, 177
- Ross, R. W., Haddow, A. J., Raper, A. B. & Trowell, H. C. (1953) *E. Afr. med. J.*, 30, 1
- Salaün, J.-J. & Brottes, H. (1967) *Bull. Org. mond. Santé*, 37, 343
- Sawyer, W. A. & Whitman, L. (1936) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 29, 397
- Semenov, B. F. & Lapin, B. A. (1967) *Vop. Virus*, 12, 735
- Sérié, C., Andral, L., Casals, J., Williams, M. C., Brès, P. & Neri, P. (1968 a) *Bull. Org. mond. Santé*, 38, 873
- Sérié, C., Andral, L., Lindrec, A. & Neri, P. (1964) *Bull. Org. mond. Santé*, 30, 299
- Sérié, C., Andral, L., Poirier, A., Lindrec, A. & Neri, P. (1968 b) *Bull. Org. mond. Santé*, 38, 879
- Sérié, C., Andral, L., Poirier, A. & Neri, P. (1965) *Ann. Inst. Pasteur Ethiopie*, 6, 1
- Sérié, C., Casals, J., Panthier, R., Brès, P. & Williams, M. C. (1968 c) *Bull. Org. mond. Santé*, 38, 843
- Sérié, C., Lindrec, A., Poirier, A., Andral, L. & Neri, P. (1968 d) *Bull. Org. mond. Santé*, 38, 835
- Shepherd, R. C. & Williams, M. C. (1964) *Zoonoses Res.*, 3, 125
- Smithburn, K. C. (1952) *J. Immunol.*, 69, 223
- Smithburn, K. C., Goodner, K., Dick, G. W., Kitchen, S. F. & Ross, R. W. (1949) *Ann. trop. Med. Parasit.*, 43, 162
- Smithburn, K. C., Haddow, A. J. & Mahaffy, A. F. (1946) *Amer. J. trop. Med.*, 26, 189
- Smithburn, K. C. & Jacobs, H. R. (1942) *J. Immunol.*, 44, 9
- Smithburn, K. C., Kokernot, R. H., Haymann, C. S., Weinbren, M. P. & Zentkowski, D. (1959) *S. Afr. med. J.*, 33, 555
- Smithburn, K. C., Taylor, R. M., Farag Rizk & Addul Kader (1954) *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 3, 9
- Sureau, P. (1965) *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, 38, 27
- Taylor, R. M., Haseeb, M. A. & Work, T. H. (1955) *Bull. Org. mond. Santé*, 12, 711
- Taylor, R. M., Work, T. H., Hurlbut, H. S. & Farag Rizk (1956) *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 5, 579
- Theiler, M. (1961) In: Yale Arbovirus Research Unit, *Annual Report 1961*, p. 54
- Theiler, M. (1964) In: Rockefeller Foundation Virus Laboratories, *Annual Report 1964*, p. 76
- Tulloch, J. A. & Patel, K. M. (1965) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 59, 441
- Weinbren, M. P. (1955) *S. Afr. med. J.*, 29, 1092
- Weinbren, M. P. (1958 a) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 52, 258
- Weinbren, M. P. (1958 b) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 52, 259
- Weinbren, M. P., Haddow, A. J. & Williams, M. C. (1958) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 52, 253
- Williams, M. C. (1964) *E. Afr. med. J.*, 41, 272
- Williams, M. C. & Woodall, J. P. (1961) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 55, 135
- Williams, M. C., Woodall, J. P. & Gillett, J. D. (1965) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 59, 186
- Williams, M. C., Woodall, J. P. & Porterfield, J. S. (1962) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 56, 166
- Yale Arbovirus Research Unit, *Annual Report 1965*, p. 38